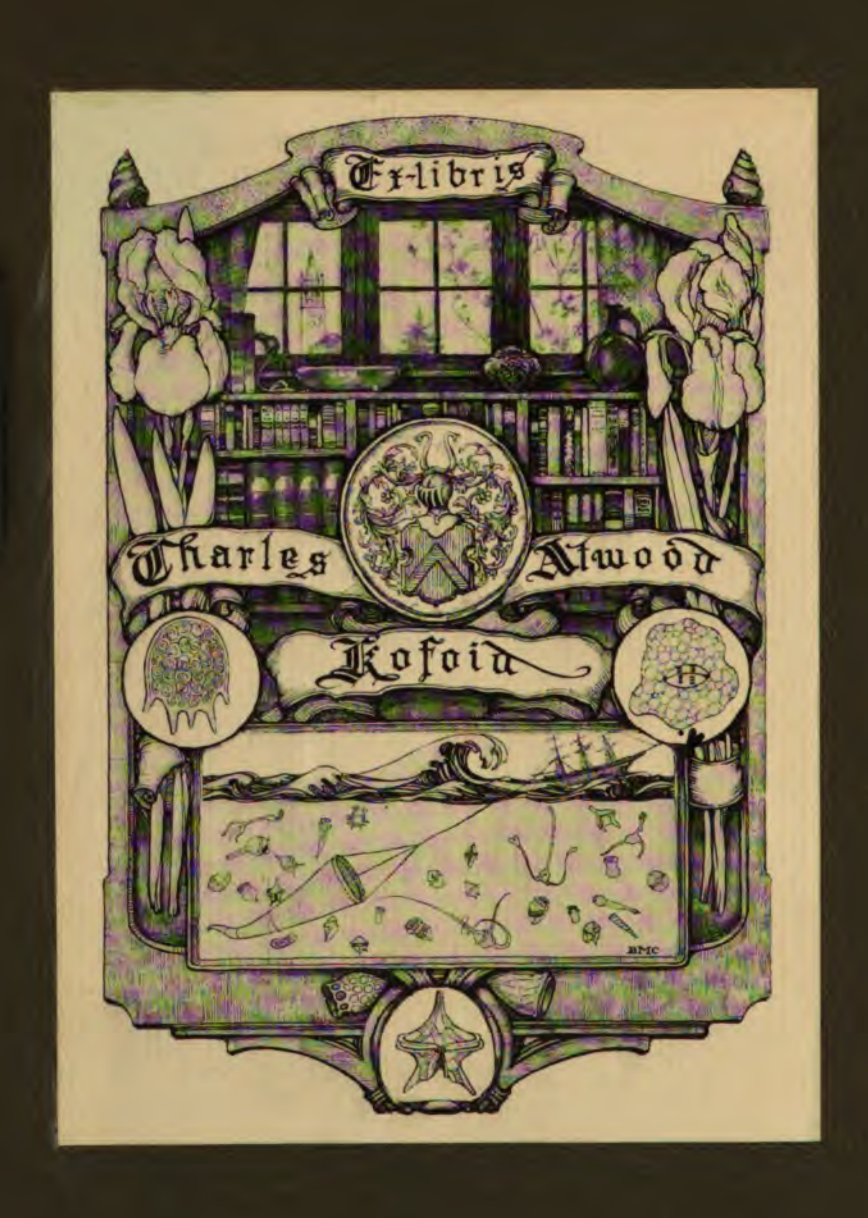





Ex-libris
Charles Atwood
Kofoid
BMC

Charles A. Kofoid

Handbuch der Hygiene

Unter Mitwirkung von

Geh. Obermedizinalrat Dr. **R. Abel**, Berlin; Kaiserl. Baurat **J. Boethke**, Berlin; Geh. Medizinalrat Prof. Dr. **C. Fraenken**, Halle; Prof. Dr. **E. Friedberger**, Berlin; Prof. Dr. **U. Friedemann**, Berlin; Dr. **H. A. Gins**, Frankfurt a/M.; Sanitätsinspektor Prof. Dr. **E. Gotschlich**, Alexandrien; Prof. **R. Graßberger**, Wien; Geh. Medizinalrat Prof. Dr. **O. Heubner**, Berlin; Hofrat Prof. Dr. **F. Hueppe**, Dresden; Prof. Dr. **K. Kißkalt**, Königsberg i. Pr.; Prof. Dr. **R. Kolkwitz**, Berlin; Reg.-Baumeister **G. Langen**, Berlin; Prof. Dr. **K. B. Lehmann**, Würzburg; Prof. Dr. **A. Lode**, Innsbruck; †Geh. Baurat Dr.-Ing. **O. March**, Charlottenburg; Prof. Dr. **J. Mayrhofer**, Mainz; Bezirksarzt Dr. **S. Merkel**, Nürnberg; Prof. **P. Th. Müller**, Graz; Prof. Dr. **M. Neißer**, Frankfurt a. M.; Professor Dr. **R. Possek**, Graz; Prof. Dr. **W. Prausnitz**, Graz; Regierungs- und Geh. Medizinalrat Dr. **H. Räuber**, Erfurt; Dipl.-Ingenieur **H. Recknagel**, Berlin; Bauinspektor Dr.-Ing. **C. Reichle**, Berlin; †Wirkl. Geh. Ober-Regierungsrat Prof. Dr. **A. Schmidtmann**, Marburg; Geh. Baurat Dr.-Ing. **H. Schmieden**, Berlin; Geh. Hofrat Prof. Dr. **M. Schottelius**, Freiburg i. B.; Dr. **W. von Schuckmann**, Groß-Lichterfelde; Kais. Regierungsrat Prof. Dr. **O. Spitta**, Berlin; Privatdozent Dr. **K. Süpfle**, München; Prof. Dr. **H. Thiesing**, Berlin; Prof. Dr. **K. Thumm**, Berlin; Dr. **E. Ungermann**, Halle a. S.; Prof. Dr. **Th. v. Wasielewski**, Heidelberg; Prof. Dr. **W. Wedding**, Berlin; Dr. **G. Wülker**, Heidelberg

herausgegeben von

Prof. Dr. **M. Rubner**, Geh. Medizinalrat, Berlin

Prof. Dr. **M. v. Gruber**, Obermedizinalrat, München

und

Prof. Dr. **M. Ficker**, Berlin

III. Band, 3. Abteilung

Die Infektionskrankheiten

Pathogene tierische Parasiten. (Protozoen, Würmer, Gliederfüßler.)

Mit 192 Abbildungen und 32 farbigen Tafeln



Leipzig
Verlag von S. Hirzel
1913.

Vinzenz Czerny

dem Gründer des Instituts für Krebsforschung
zu Heidelberg

dem Förderer der parasitologischen Forschung

gewidmet

von

den Verfassern.

Inhalt.



Inhaltsübersicht.



Pathogene tierische Parasiten.
(Protozoen, Würmer, Gliederfüssler.)

Von

Th. v. Wasielewski in Heidelberg

(Unter Mitwirkung von **W. v. Schuckmann** in Großlichterfelde
und **G. Wülker** in Heidelberg.)

Einleitung: Allgemeine Parasitenkunde.

Alle Parasiten, welche in lebenswichtigen Organen leben, sich dahin verirren können oder bei der Übertragung von Krankheitserregern mitwirken, verdienen die Beachtung der ärztlichen Forschung.

Während die allgemeine und vergleichende Parasitologie unser Naturerkennen zu fördern sucht, indem sie die schmarotzenden Lebewesen in ihren Beziehungen zu ihren Wirtstieren und die Rückwirkung des Schmarotzerlebens auf die Schmarotzer selbst erforscht, hat die Parasitologie als Hilfswissenschaft und Zweig der Gesundheitslehre die enger umgrenzte Aufgabe, die Erkenntnis derjenigen Schmarotzer zu fördern, welche als Krankheitserreger und Überträger direkt oder indirekt für den Menschen von Bedeutung sind.

Die Parasiten oder Schmarotzer sind Lebewesen, welche auf oder in anderen Lebewesen Schutz und Nahrung finden. Besonders der Wert der organischen Nahrung hat unzählige Lebewesen verführt, ihr selbständiges Leben dauernd aufzugeben und zwar Tiere wie Pflanzen. Man hat demnach Schmarotzertiere (Zooparasiten) und Schmarotzerpflanzen (Phytoparasiten) zu unterscheiden. Die geschichtliche Entwicklung der Parasitenlehre hat es mit sich gebracht, daß zuerst die mit bloßem Auge erkennbaren tierischen Parasiten bekannt wurden und die Parasitologie sich lange einseitig mit Würmern und Gliedertieren beschäftigte. Dann überholte ein Zweig der Phytoparasitologie, die Bakterienkunde. in so eigenartiger, mächtiger Entwicklung die langsam fortschreitende Mutterwissenschaft, daß letztere Jahrzehnte hindurch in der Entwicklung zurückblieb. Sie beherrschte durch ihre staunenswerten praktischen und wissenschaftlichen Erfolge die Heilkunde in einem Maße, daß sich die Vorstellungen von der Seuchenentstehung und -bekämpfung ganz nach den Erfahrungen der Bakteriologie formten und die Zugehörigkeit der Bakterien zum größeren Parasitenreich vernachlässigt, letzteres als Anhängsel der ersteren behandelt wurde. So unterscheidet man vielfach zwischen Invasion und Infektion und erblickt das Wesen der letzteren darin, daß wenige in den Körper eingeführte Keime sich unter Erzeugung bestimmter Krankheitserscheinungen ins Unbegrenzte vermehren können. Diese zurzeit verbreitete Trennung wird wieder aufgegeben werden, wenn man den mannigfachen Übergängen in den Beziehungen zwischen Wirt und Schmarotzer Rechnung tragen lernt, welche solche Scheidewände auf die Dauer unhaltbar machen. Für die Gesundheitslehre ist das Wesentliche, daß alle Krankheitserreger Parasiten sind, aber andererseits, soweit wir wissen, nur ein Teil der bekannten Parasiten eine erkennbar krankmachende Bedeutung besitzt.

Dem herrschenden Sprachgebrauch entspricht es, unter Parasiten im engeren Sinne „tierische Parasiten“ zu verstehen, ja womöglich noch „tierische Parasiten“ und parasitische Protozoen zu unterscheiden. Nachdem die Phytoparasiten im bakteriologischen Abschnitt behandelt sind, sollen hier die Zooparasiten soweit als möglich nach gemeinsamen Gesichtspunkten behandelt werden.

Die tierischen Schmarotzer sind — in verschiedenem Grade an das parasitische Leben angepaßt — in der ganzen Organismenwelt verbreitet. Selbst die Einzelligen sind von Parasiten heimgesucht, wenn auch die Grenze zwischen Räuber und Schmarotzer bisweilen schwer zu ziehen ist (Fig. 1).

Da für den Hygieniker nur die als Krankheitserreger oder Überträger bedeutsamen Schmarotzer Interesse haben, ist hier nicht erforderlich, auf alle Abstufungen des Parasitismus einzugehen. Es sollen nur die wichtigsten derselben aufgeführt werden.

Man unterscheidet obligate Parasiten (Dauerschmarotzer) von den fakultativen (Gelegenheitsschmarotzer), welche die Fähigkeit, selbständig zu leben,

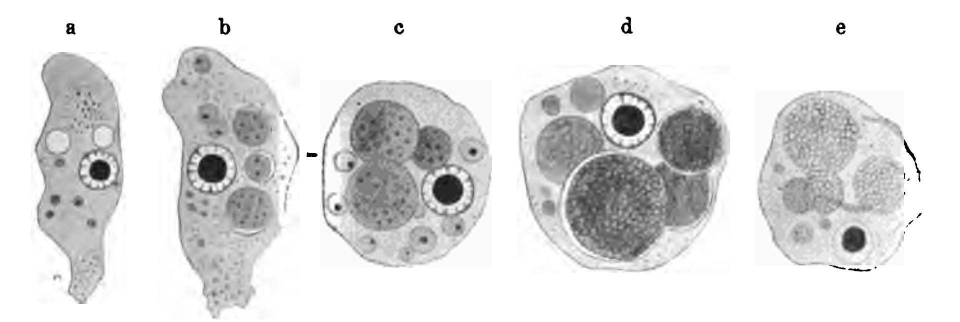


Fig. 1. Infektion von Limaxamöben durch eine Chytridienart (Sphaerita).

a) Links und unterhalb des großen Kernes mit dunkelm Binnenkörper liegen fünf jüngste Parasiten mit punktförmigem Kern. Ein besonders kleiner Parasit liegt dem Amöbenkern rechts unten an.
b) Drei heranwachsende einkernige, ein zweikerniger und zwei vielkernige Parasiten in einer etwas vergrößerten Amöbe.
c) Zahlreiche Parasiten im Amöbenleibe, von denen die größeren massenhaft in Teilung begriffene Kerne zeigen.
d) Die Parasiten füllen den Leib ihrer Wirtszelle fast ganz aus und sind meist in Sporen zerfallen.
e) Die Sporenbildung ist weiter fortgeschritten.

Nach Chatton und Brodsky. Vergr. ungef. 700fach.

nicht völlig verloren haben. Die pathogenen Parasiten (Krankheitserreger) sind schon schwerer von den Kommensalen oder harmlosen Schmarotzern zu trennen; sehr häufig hat ihre Beurteilung und damit die Einreihung in die eine oder andere Gruppe gewechselt.

Nach ihrem Aufenthaltsort werden Ekto- und Entoparasiten getrennt. Zur ersteren Gruppe gehören diejenigen Schmarotzer, welche der Oberfläche ihrer Wirte nur anhaften und nur mit einem Teil ihres Körpers in die Oberflächenbedeckung des Wirtes eindringen. Als Entoparasiten sind jedoch diejenigen Schmarotzer zu betrachten, welche so weit in ihre Wirte eindringen, daß sie durch Wirtsgewebe ganz von der Außenwelt abgeschlossen leben.

Die Entoparasiten unterscheiden sich voneinander je nach ihrem Sitz als Organhöhlen-, Gewebs- und Zellschmarotzer.

Die Organhöhlenschmarotzer können entweder frei beweglich leben oder den Wänden der Organhöhlen anhaften (Fig. 2). Ihre Anpassung besteht



Fig. 2. Peitschenwürmer (Trichocephalus dispar) der Dickdarmwand des Kaninchens anhaftend. 2fach vergr. Original.

in ihrer Widerstandsfähigkeit gegen die betreffenden Organsekrete, beispielsweise gegen Magensaft, Darmsäfte, Galle, Harn. Als besondere Abart derselben sind die Blut- und Lymphparasiten zu betrachten, soweit sie nicht Zellschmarotzer sind; auch sie schwimmen frei in Serum oder Lymphe herum oder haften den Gefäßwandungen an, ohne von den Schutzstoffen

dieser Flüssigkeiten geschädigt zu werden. Einige derselben sind während der Jugend freibeweglich, im Alter festhaftend oder umgekehrt.

Die Gewebsschmarotzer dringen meist schon als Jugendformen in die Tiefe der Gewebe und suchen sich, offenbar unter chemotaktischen Einflüssen, die Entwicklungsbedingungen, an welche sie angepaßt sind. So wandern Würmer in das Muskelgewebe (Fig. 3), Lungengewebe, Lebergewebe; Insekten in das Unterhautbindegewebe, bestimmte Myxosporidien vorwiegend in Nervengewebe. Wahrscheinlich spielt bei diesen Wanderungen ebensosehr das Ausweichen vor schädigenden Einflüssen, wie das Aufsuchen geschützter Plätze und günstiger Ernährung seine Rolle.

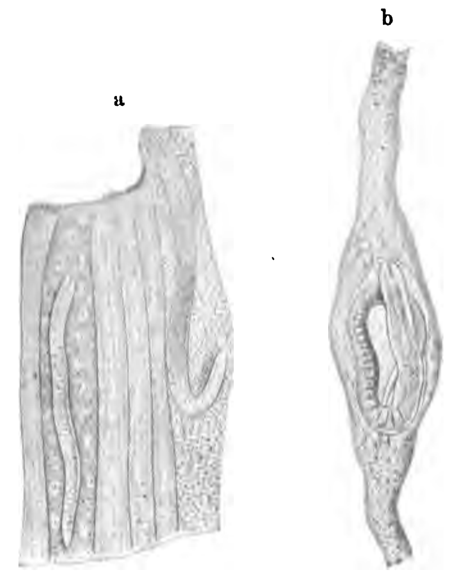


Fig. 3. Jüngste Infektion von Muskelfasern durch Trichinenlarven.
a) Zwei Muskelfasern mit eben eingewanderten Larven.
b) Eine aufgetriebene Muskelfaser, in welcher eine Muskeltrichine sich aufrollt. Vergr. 100fach, nach Pagenstecher.



Fig. 4. Kopf des Schweinebandwurms (Taenia solium) mit Hakenkranz und Saugnäpfen. Vergr. 45fach, nach Braun.

Sind die Keime klein genug, was meist bei den Protozoen zutrifft, so finden sie als Zellschmarotzer häufig schon im Organhöhlenepithel die ihnen zusagenden Verhältnisse (Fig. 6). Vielfach befriedigen sie aber Raum und Nahrung hier nicht; sie ziehen weiter und lassen sich in anderen Epithelien, in Endothelzellen, weißen, roten Blutkörperchen, Bindegewebszellen oder Nervenzellen nieder.

Das parasitische Leben bewirkt Veränderungen an den Schmarotzern selbst, durch welche sie sich deutlich von verwandten Formen unterscheiden. Ihre Körperform paßt sich den Raumverhältnissen im Wirtstier an, ihr Bau vereinfacht sich, weil sie Vorrichtungen zur Bewegung, zum Aufsuchen und zum Verarbeiten der Nahrung nicht brauchen, die bei freien Formen ausgebildet sind. Meist schwimmen sie in einer Nährflüssigkeit, die sie für ihren Aufbau leicht verarbeiten können und entfalten infolgedessen eine

Fruchtbarkeit, die nur dadurch begreiflich wird, daß die Vermehrung fast ihre einzige körperliche Leistung ist. Auch mechanische Schutzvorrichtungen werden entbehrlich. Dagegen bilden sich Haftapparate aus, um die Entfernung der Oberflächenschmarotzer aus den Organhöhlen und von der Haut zu verhindern. Diese Haftapparate können am Vorderende auftreten und aus hakenförmigen Anhängen oder saugnapfartigen Gebilden bestehen (Fig. 4); in anderen Fällen sind es fadenförmige Fortsätze, welche sich in die Schleimhaut einbohren und gleichfalls am Vorderende entwickelt sind oder eine Umwandlung desselben darstellen (Fig. 5).

Vor allem aber paßt sich der Lebensgang der Parasiten dem der Wirtstiere an, um jede Gelegenheit auszunützen, welche seiner Nachkommenschaft die Entwicklung sichern könnte. Welche Umwege durch Zwischenwirte, Dauerformen, Generationswechsel mit Erfolg angewandt werden, um dieses



Fig. 5. Peitschenwurm (Trichocephalus) aus dem Kaninchendarm (vgl. Fig. 2). Das Vorderende des Wurms ist zu einem feinen Faden ausgezogen, dessen spitzes Ende besonders stark lichtbrechend ist. Mikrophotogramm (1614) nach einem frischen Präparat. Vergr. 6fach. Original.

Ziel zu erreichen, ist staunenswert. Sie werden unterstützt durch die ungeheure Vermehrungsfähigkeit und Anpassungsfähigkeit der Zwischenformen, wodurch der Verlust von tausend und abertausend Keimen ausgeglichen wird, wenn nur einer Erfolg hat.

Von dem Wirtsgewebe, der Ernährung in demselben, von dem Stoffwechsel und der räumlichen Ausbreitung im Wirt hängt die Einwirkung des Parasiten auf seinen Schützer und Ernährer ab. Hierbei macht sich ein grundsätzlicher Unterschied zwischen tierischen und pflanzlichen Parasiten geltend, indem die ersteren mehr durch mechanische Mittel den Wirt schädigen und niemals so plötzliche und heftige Reaktionen auslösen, wie die letzteren durch ihre vorwiegend chemischen Wirkungen. Man könnte den Unterschied auch darin suchen, daß die tierischen Schmarotzer unter komplizierteren Bedingungen leben und deshalb daran interessiert sind, ihre Wirte nicht plötzlich zu vernichten, weil sie mit ihnen selbst zugrunde

gehen würden. Der tierische Schmarotzer steht häufig mehr in einem Gastverhältnis zu seiner Herberge, als wie in dem eines Einbrechers und Räubers. Es entspricht gewissermaßen seinem Vorteil besser, das Nährtier oder die Nährpflanze möglichst lange leistungsfähig zu erhalten, um seine „Amme" desto gründlicher ausnützen zu können. Die Erhaltung der Art ist bei tierischen Parasiten durch chronische, häufig latent verlaufende Infektionen besser gesichert als bei den Bakterien. Dagegen fehlt den meisten Schmarotzertieren die Lebens- und Vermehrungsfähigkeit außerhalb des Wirts in der freien Umgebung, welche bei Bakterien weit verbreitet ist und sie unabhängiger von ihren Wirten macht.

Solange man die tierischen Parasiten nur in einzelnen Exemplaren antrifft, wird ihre Bedeutung leicht unterschätzt: erst die Folgen einer Massen-

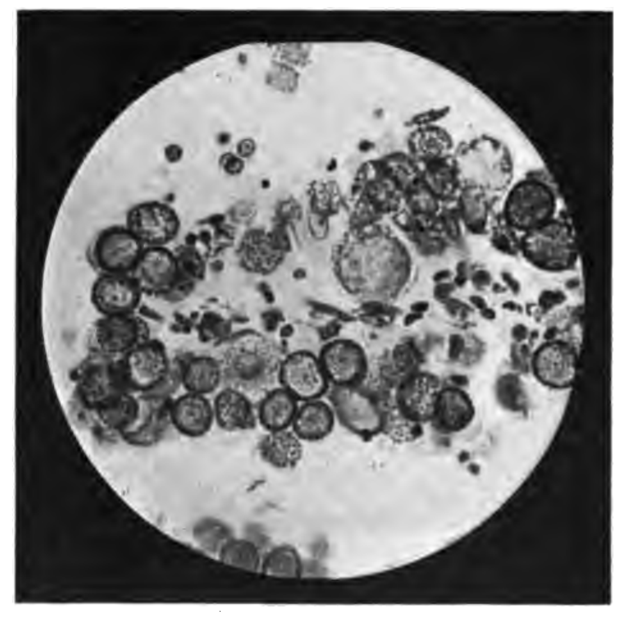


Fig. 6. Dünndarmzotte des Kaninchens, deren Epithel vollständig durch Kokzidieninfektion (Makrogameten und Mikrogametozyten von C. cuniculi) zerstört ist. Mikrophot. N. 280 nach gefärbtem Schnittpräparat. Vergr. 500fach. Aus v. Wasielewski (1904).

einwanderung sind deutlich erkennbar. Im einzelnen wird dies bei Besprechung der verschiedenen Parasitenarten näher zu begründen sein. Beim Menschen sind jedenfalls nützliche tierische Parasiten (Symbionten) nicht bekannt, nachdem sich die von Casagrandi und Barbagallo aufgenommene Ansicht Calmettes als unhaltbar erwiesen hat, daß die Ruhramöben die Phagozyten bei der Vernichtung der Bakterien unterstützten. Wir haben auch alle Ursache, die sogenannten harmlosen Schmarotzer argwöhnisch zu betrachten, und tun gut daran festzuhalten, daß alle Parasiten, welche die Deckepithelschicht des Körpers angreifen und darüber hinauswandern, auch pathogene Bedeutung erlangen können. Schon die mechanische Verletzung und Reizung der Epitheldecke begünstigt das Eindringen und die Verschleppung anderer Krankheitserreger. Auf ihren Wanderungen finden sie

ihr Ziel nicht immer und bleiben ein Reiz, der zu Wucherungen führen kann, die nicht immer gleichgültig sind.

Wenn wir vorläufig die mechanische Schädigung der tierischen Parasiten besonders betonen, so geschieht das, weil diese vorderhand fast ausschließlich nachweisbar ist und häufig ausreicht, um die sichtbaren Folgen der Einwanderung zu erklären. Bis vor kurzer Zeit konnte man tierische Schmarotzer überhaupt nicht züchten, um die Giftigkeit ihrer Stoffwechselprodukte zu prüfen. In den wenigen Ausnahmefällen, in welchen dies gelungen, haben sich wesentliche Giftwirkungen nicht ergeben. Jedenfalls stehen ihre Ausscheidungen nicht so im Vordergrund der pathogenen Wirkung wie bei den Bakterien. Dagegen können tierische Parasiten durch Nahrungsentziehung und durch Hemmung der Tätigkeit wichtiger Gewebsarten ihren Wirt schwer schädigen, ja töten. Eins der schlagendsten Beispiele ist die akute Darmkokzidiose der Kaninchen, welche so weite Strecken



Fig. 7. Haarbalgmilbe (Demodex folliculorum) aus einem Gesichtsepitheliom des Menschen. Mikrophot. N. 1818 nach einem frischen Präparat. Vergr. 150fach. Original.

des Darmepithels vollständig vernichtet, daß die Ernährung völlig unterbunden ist (Fig. 6).

Aber da freilebende Verwandte bekannter Parasiten imstande sind, durch Gifte ihre Beute zu lähmen und durch abgesonderte Säfte deren Zellmasse zu verflüssigen, müssen wir mit der Wahrscheinlichkeit rechnen, daß auch die tierischen Schmarotzer chemische Wirkungen neben den mechanischen auf den Wirt ausüben. Einzelne Krankheitszeichen, wie die Blutarmut bei Wurminfektionen, diffuse Lebernekrosen bei Amöbenruhr, Fieberanfälle bei der Vermehrung der Malariaparasiten deuten auf solche chemische Einflüsse hin. Ihre experimentelle Klarstellung ist jedoch noch nicht einwandfrei gelungen.

Die Übertragung vieler Ektoparasiten und einiger Entoparasiten der Haut (Haarbalgmilben (Fig. 7) und Krätzmilben (Fig. 8)) kann unmittelbar von Wirt zu Wirt erfolgen. Aber bei den Entoparasiten ist die Entwöhnung von der freien Lebensweise meist eine so vollkommene, daß eine direkte Überwanderung von einem Wirt auf den andern ausgeschlossen ist. Sie sind ge-

wöhnlich so streng an die osmotischen Druckverhältnisse in ihren Wirten angepaßt, daß sie in der Außenwelt nicht lange genug lebensfähig bleiben, um durch die direkte Überwanderung die Erhaltung der Art sichern zu können. Ganz im Gegensatz dazu bedürfen zahlreiche Phytoparasiten überhaupt keiner Schutzvorrichtungen und können, wie die bekannten Beispiele der Choleravibrionen, Typhusbazillen, Pestbakterien lehren, sehr wohl ohne

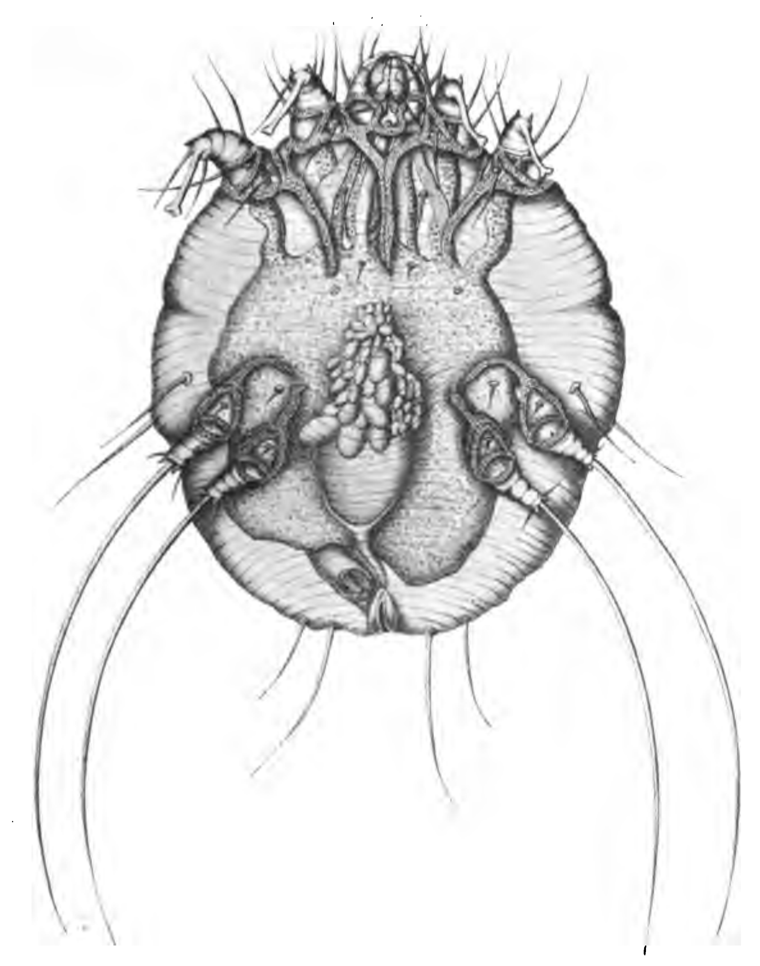


Fig. 8. Krätzmilbe (Sarcoptes scabiei), Weibchen. Vergr. 200fach, nach Fürstenberg.

Dauerformen von einem Wirt zum andern gelangen, ja Wochen und Monate in Wasser oder andern feuchten Medien lebensfähig bleiben.

Da aber naturgemäß auch bei den tierischen Parasiten die Verteilung auf eine möglichst große Wirtszahl die beste Gewähr gegen Vernichtung bietet, so haben sich zahlreiche Vorkehrungen entwickelt, um die Übertragung zu sichern und möglichst gefahrlos zu gestalten. Das geschieht bei vielen Entozoen, besonders bei Darmbewohnern, durch widerstandsfähige Eier (Fig. 9), Zysten oder Larven, welche mit dem Kot entleert werden und

von dort aus wieder mit der Nahrung in neue Individuen ihres Wirts gelangen.

Bei Schmarotzern, welche die Muskulatur bewohnen, ist die Verbreitung nicht so einfach möglich. Auch hier können Dauerformen, z. B. im Fischmuskel Myxosporidiensporen, gebildet werden. Aber sie werden erst beim Tode des Wirts durch Verwesung oder durch Verdauung der Muskeln im Darmkanal eines Räubers frei. Gehört der Räuber derselben Art an, so öffnen sich die Sporenhüllen im Magendarmkanal und die Keime wandern wieder in Muskelzellen ein. Ist der Räuber aber kein geeigneter Wirt, so bleiben die Sporen geschlossen, werden als unverdaulich entleert und harren des Zufalls, der sie in ihren eigentlichen Wirt bringt.

Bei vielen Muskelparasiten entstehen keine Dauerformen im Muskel. Da ihre Wirte, wie Mäuse, Ratten, Schweine, häufig Fleischfressern zum Opfer fallen, so ist ganz regelmäßig die Aussicht für ungeschützte Ruheformen der Parasiten vorhanden, über kurz oder lang durch Verdauungssäfte befreit zu werden. Besitzen solche Parasiten außerdem lange Lebensdauer und große Anpassungsfähigkeit, so daß sie in verschiedenen Wirtsarten

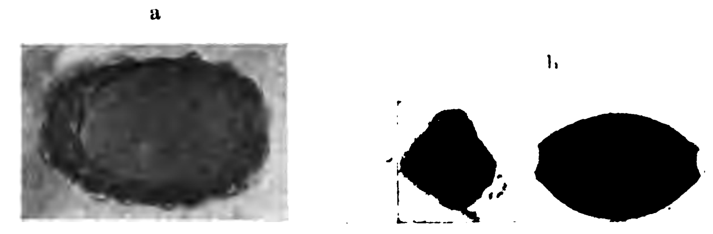


Fig. 9. Wurmeier.

a) Von Ascaris lumbricoides aus dem Menschenkot. Mikrophot. N. 1638. Vergr. 400fach. Original.
b) Vom Peitschenwurm (Trichocephalus dispar). Mikrophot. N. 2152. Vergr. 500fach. Original.

gedeihen können, so bleibt ihre Erhaltung gesichert, wie bei den Trichinen, ohne daß die Parasiten jemals ungeschützt den Gefahren des freien Lebens ausgesetzt werden. Hierbei kann ein regelmäßiger Wirtswechsel vorkommen, braucht es aber nicht, wenn die Wirte „Omnivoren“ (Allesfresser) sind und sich nicht scheuen, schwächere oder tote Artgenossen zu verzehren.

Während der Wirtswechsel bei Muskelparasiten und anderen Bewohnern innerer Organe sich zwischen nahe verwandten Arten abspielen kann, ist dies bei Blutschmarotzern ausgeschlossen. Das erklärt sich dadurch, daß die Blutschmarotzer in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht von Darmparasiten der Wirbeltiere abstammen, sondern von Darmparasiten der Blutsauger (Würmer und Gliedertiere). Infolgedessen sind sie auch nicht gegen die Verdauungssäfte der Wirbeltiere geschützt. Für Darmparasiten von Blutsaugern wäre es zwecklos, wenn sie, wie die meisten andern Darmparasiten, mit dem Kot als Dauerformen ausgeschieden würden. Denn die Blutsauger haben höchstens als Larven Gelegenheit, mit Zysten infizierte Nahrung aufzunehmen. Es mußte hier also zu komplizierten Übertragungsvorrichtungen kommen.

Verhältnismäßig einfach liegt der Fall, wenn der Blutsauger bei der Blutaufnahme einen Teil seines Mageninhalts dem Wirbeltier unter die Haut spritzt, um die Blutgerinnung zu verhindern und zugleich in seinem Magen befindliche Parasiten in die Wunde impft. Unter diesen Parasiten können sich schon an Blutnahrung gewöhnte Formen befinden. Diese vermehren sich im Wirbeltierblut und bilden einen unerschöpflichen Vorrat für alle Blutsauger, welche denselben Wirt heimsuchen. Da die meisten Blutsauger an bestimmte Örtlichkeiten gebunden sind und mit Vorliebe bestimmte dort häufig verkehrende Wirbeltiere derselben Art oder Gattung heimsuchen, so ist auf diese Weise die Erhaltung der Parasiten gesichert, vorausgesetzt, daß sie ihre Wirte weder so stark noch so schnell schädigen, daß letztere der Parasitenüberschwemmung erliegen, ehe die Übertragung auf die jüngere Wirtsgeneration möglich war. Es kommt auf diese Weise zu einer Auslese — nicht der gefährlichsten, sondern der das Leben der Wirtstiere am langsamsten gefährdenden Formen. Andrerseits ist es von Würmern (Filarien) und Sporozoen (Plasmodien) bekannt, daß sie die übertragenden Blutsauger (Kuliziden) töten können, ehe eine Weiterschleppung der Parasiten möglich wurde, wenn ihre Menge im Wirbeltierblut zu groß war.

Schließlich muß hervorgehoben werden, daß wir die Übertragungsweise mancher Parasiten noch gar nicht kennen und daß sie für andere noch strittig ist.

Zur Bekämpfung der tierischen Parasiten ist die Kenntnis ihres ganzen Entwicklungsganges und vor allem ihrer Übertragungsweise notwendig. Aus diesem Grunde muß der Hygieniker nicht nur ihre Entwicklungsstadien im Menschen kennen, sondern er muß auch wissen, in welcher Form und auf welchem Wege sie den Menschen verlassen, in welchen Zwischenwirten sie vorkommen und an welchen Punkten ihrer Entwicklung ihre Vernichtung am sichersten erfolgen kann. Oft scheitern alle hygienischen Maßregeln an der mangelhaften Kenntnis der Lebensweise der Überträger, oft werden örtliche und zeitliche Schwankungen in dem Verhalten der letzteren nicht genügend gewürdigt.

Die Bekämpfung der tierischen Parasiten ist ein Kulturproblem, das unbewußt seit Jahrtausenden von allen Kulturvölkern in Angriff genommen wurde. So diente die Entwässerung der Campagna bei den alten Etruskern wirksam der Verhütung der Malaria. Rückdrängung rohen Fleisch- und Fischgenusses schützte vor den bei Natur- und halbkultivierten Völkern auch heute noch so verbreiteten und gefährlichen Wurmkrankheiten. Aber erst Mitte des vorigen Jahrhunderts wurde der Kampf ein zielbewußter; die Erforschung des Baues, der Lebens- und Übertragungsweise der Schmarotzer zeigte die Wege hierzu. Die durch ihr endemisches Auftreten gefährliche Trichinenkrankheit wurde der Anlaß zur Durchführung der Fleischbeschau und bewirkte in kurzer Zeit ein Verschwinden der Parasiten aus den hierdurch planmäßig geschützten Gegenden. Dieser Erfolg begünstigte die Ausdehnung gesundheitspolizeilicher, auf der Ätiologie der parasitären Erkrankungen beruhender Maßnahmen. Ihm sind an Bedeutung nur die erfolgreiche Bekämpfung der Blasenwurmkrankheit und in neuerer Zeit der aufgenommene Kampf gegen Malaria, Gelbfieber, Schlafkrankheit an die Seite zu stellen.

Dabei ergab sich, daß die Bekämpfung der tierischen Parasiten sich in

verschiedenen Richtungen bewegen kann. Sie hat einmal die Beseitigung der Schmarotzer aus dem befallenen Menschen anzustreben, gleichviel ob Krankheitserscheinungen an denselben beobachtet werden oder nicht; denn häufig dienen widerstandsfähige, anscheinend gesunde Wirte der Verbreitung der Parasiten besser als Erkrankte. Sie hat zweitens Neben- und Zwischenwirte der Schmarotzer festzustellen, diese von ihren gefährlichen Insassen zu säubern oder wenigstens an der Verschleppung derselben zu hindern. Schließlich hat sie die Parasiten in der Außenwelt aufzusuchen und hier nach Möglichkeit unschädlich zu machen. Häufig erreicht man dies Ziel nur durch eine Verbindung mehrerer Bekämpfungsarten, die je nach den Parasiten wechseln und sich ganz deren Widerstandsfähigkeit auf den verschiedenen Entwicklungsstadien anpassen müssen. (Im übrigen berührt sich die Bekämpfung der tierischen Parasiten mit derjenigen der pflanzlichen, s. Allgemeine Epidemiologie und Seuchenbekämpfung, Bd. III, 1.)

Während die hygienisch bedeutsamen pflanzlichen Parasiten sämtlich Protophyten, also einzellige Pflanzen sind, finden wir unter den hier in Betracht kommenden tierischen Schmarotzern Vertreter aus drei Tierklassen nämlich: Urtiere, Würmer und Gliederfüßler. In der Regel ist die Unterscheidung dieser drei Tierkreise nicht schwer. Dennoch sind Verwechslungen insofern möglich, als die Eier der Würmer häufig für Kokzidien, Gregarinenzysten oder -sporen gehalten wurden; besonders bei Wurminfektionen der Leber und Lunge ist dies wiederholt vorgekommen, wenn der Mutterwurm im Gewebe zugrunde gegangen war und nur die hartschaligen Eier übrig blieben. Selbst zwischen Protozoen und Protophyten bestehen, besonders im Schnitt- und Dauerpräparat, so große Ähnlichkeiten, daß die Unterscheidung nicht immer leicht war; es sei hier nur an die Deutung der Gattung Babesia als Diplokokken, des Erregers der Orientbeule als Kokkus und andrerseits des menschenpathogenen Schimmelpilzes, Coccidioides immitis, als „Coccidium“ erinnert (Taf. XXI, Fig. 2). Das sicherste Unterscheidungsmerkmal bleibt in solchen zweifelhaften Fällen die Beobachtung der Entwicklungsformen, worüber bei den einzelnen Parasitenklassen das Nähere erörtert werden wird.

Literatur.

Askanazy (1909). Parasiten als Krankheitserreger in Aschoff. Pathologische Anatomie. Jena, G. Fischer.

Blanchard, R. Traité de Zoologie médicale, (I. Paris 1885, II. 1890).

Blanchard, R. (1895). Maladies parasitaires: parasites animaux et parasites végétaux à l'exclusion des Bactéries. Traité de Pathologie générale de Ch. Bouchard. II, 1895.

Blanchard, R. (1909). L'insecte et l'infection. Paris, De Rudeval, F. R. I, T. 160 S. 197 Textbilder.

Braun, M. (1908). Die tierischen Parasiten des Menschen. Würzburg, A. Stuber. Vierte vermehrte u. verbesserte Aufl. 623 S. 325 Textfig.

Brumpt, E. (1910). Précis de Parasitologie. Paris, Masson et Cie. 915 S. 683 Textfig. 4 Tafeln.

Calmette (1893). Arch. de med. nav. et colon. Bd. 60.

Casagrandi und Barbagallo (1897). Entamoeba hominis S. Amoeba coli (Lösch). Annali d'Igiene sperimentale. Bd. VII. (Neue Serie.)

Davaine, O. (1877). Traité des Entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques. II. Edit. Paris, Baillière & Fils. 1003 S. 110 Textfig.

v. Graff. Schmarotzertum im Tierreich. Leipzig, Quelle & Meyer. 136 S.

Küchenmeister, Fr. (1855). Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vor-

kommenden Parasiten. I. Abt. Die tierischen Parasiten. Leipzig, B. G. Teubner. 148 S. 9 Tafeln.

Küchenmeister, F. u. Zürn, F. A. (1878—81). Die Parasiten des Menschen. Leipzig. 582 S.

Leuckart, R. (1879—1901). Die Parasiten des Menschen und die von ihnen herrührenden Krankheiten. 1. Bd. 1. und 2. Abt. II. Aufl. Leipzig u. Heidelberg, C. F. Winter. 1. Abt. 1000 S. 409 Textb. 2. Abt. 897 S. 371 Textb.

v. Linstow, O. Die Schmarotzer der Menschen und Tiere. Leipzig, Quelle & Meyer. 144 S.

Mosler, F., u. Peiper, E. Tierische Parasiten. Bearbeitet v. E. Peiper. II. vermehrte u. verbesserte Aufl. Wien, A. Hölder. 374 S. 162 Textfig.

Neveu-Lemaire, M. (1906). Précis de parasitologie humaine. Paris, de Rudeval. 467 S.

Railliet, A. (1895). Traité de zoologie médicale et agricole. II. Auflage. Paris, Asselin et Houzeau. 1303 S. 892 Textbilder.

v. Wasielewski (1904). Studien und Mikrophotogramme zur Kenntnis der pathogenen Protozoen. Heft I. Coccidien. Leipzig, A. Barth.

Wichtigste Zeitschriften:

Archives de Parasitologie. Bisher Bd. 1—15. (1898—1912.) Paris, Asselin et Houzeau.

Bulletin de l'Institut Pasteur. Bisher Bd. 1—10. (1903—1912.) Paris, Masson et Cie.

Bulletin de la Societé de Pathologie exotique. Bisher Bd. 1—5. (1908—1912.) Paris, Masson et Cie.

Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten. I. Abt. Med. hyg. Bakteriologie und tierische Parasitenkunde. Bisher Bd. 1—66. (1887—1912.) Jena, G. Fischer.

Parasitology. Bisher Bd. 1—5. (1908—1912.) Cambridge, University Press.

Zeitschrift f. Hygiene und Infektionskrankheiten. Bisher Bd. 1—71. (1886—1912.) Leipzig, Veit & Co.

I. Kapitel.

I. Die schmarotzenden Protozoen.

a) Geschichte.

Schon im Altertum waren einige durch ihre Größe auch dem bloßen Auge erkennbare Protozoen bekannt. Freilich hielt man einzelne durch charakteristische Schalengebilde auffallende im Meer lebende Sarkodetierchen (Sarkodina) lange Zeit für Verwandte der Kopffüßler oder Tintenfische (Zephalopoden).

Die ersten genaueren Kenntnisse von den Protozoen verdanken wir Leeuwenhoek, welcher durch das von ihm selbst konstruierte Mikroskop die Untersuchung der kleinsten Lebewesen ermöglicht hat. Er beschrieb eine verhältnismäßig große Anzahl von Formen so treffend, daß sie auch heute noch nach seinen Abbildungen wieder erkannt werden können. Zuerst lenkten die verhältnismäßig großen, zum Teil gefärbten, lebhaft bewegten „Aufgußtierchen“ (Infusorien), welche im stehenden Wasser und in Tümpeln, besonders aber in faulenden Pflanzenaufgüssen in großer Menge gefunden wurden, die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich. Daß man im 17. und 18. Jahrhundert, entsprechend der ausschließlichen Kenntnis höher organisierter Lebewesen in diesen kleinsten Gebilden einen Darmkanal und verschiedene andere Organe zu erkennen glaubte, darf nicht wundernehmen, da ja die Zusammensetzung der höher organisierten Lebewesen aus Zellen und die Bedeutung der Zelle als Lebenseinheit noch nicht erkannt war. Es ist in dieser Hinsicht interessant, daß noch der Physiologe J. Müller die Möglichkeit des Auffindens einzelliger Tiere zwar nicht für absurd und vollkommen unmöglich, aber doch für höchst unwahrscheinlich erklären konnte. Bei diesen Anschauungen kann es nicht wundernehmen, daß man die eigenartigsten Vorstellungen über die Natur der einzelligen, schon damals als Protozoen zusammengefaßten Tiere hatte. Die Bezeichnung Protozoa wurde 1820 zuerst von Goldfuß eingeführt, um darin die am niedrigsten entwickelten Tiere zu vereinigen. Der damaligen Kenntnis entsprechend wurden viele Organismen, welche wir heute zu den höheren, mehrzelligen Tieren, den Metazoen rechnen, zu den Protozoen gezählt. Erst Siebold umgrenzte letztere im Jahre 1841 schärfer, trennte von dem Hauptanteil, den schon älteren Forschern bekannten Aufgußtierchen, die vielzelligen Rädertiere (Rotatorien) und niedrigsten pflanzlichen Organismen ab; er hob als ein wesentliches Kennzeichen der Protozoen hervor, daß ihnen die Organe und die Differenzierung der höheren Tiere fehlten, sowie daß sie sich auf eine Zelle zurückführen lassen. Diese Kennzeichen der Einzelligkeit und der tierähnlichen Beschaffenheit bleiben auch heute noch als die wichtigsten Merkmale der Protozoen bestehen.

Auch die erste Beobachtung parasitischer Protozoen geht wohl auf Leeuwenhoek zurück, welcher im Jahre 1687 aus seinem Stuhl flagellaten-

ähnliche Gebilde, aus dem Enddarm des Frosches parasitische Ziliaten beschrieb. Unter dem Eindruck dieser Entdeckungen glaubte Sturm (1687), die Luft sei von „homunculis“ und „animalculis“ angefüllt, die, eingeatmet, Krankheiten hervorbrächten, wenn sie nicht durch die Hautporen ausgeschwitzt würden. Als Erzeuger epidemischer Krankheiten sah Réaumur (1735) „mikroskopische Luftinsekten“ an und ähnliche Vorstellungen erhielten sich als Lehre von den miasmatischen Krankheiten lange auch in ärztlichen Kreisen.

Vorläufig blieb aber das Interesse an parasitischen Protozoen ein oberflächliches; ihr Vorkommen wurde anfangs mehr als Merkwürdigkeit aufgezeichnet und veröffentlicht, und wohl mancher Befund blieb falsch gedeutet oder unbeachtet. Die Vervollkommnung der Lehre von den Eingeweidewürmern und die praktisch bedeutsamen Erfolge, welche dieselbe erzielte, veranlaßten jedoch allmählich ein näheres Eingehen auf die anfangs gleichfalls für Eingeweidewürmer gehaltenen schmarotzenden Protozoen. Die Ausbreitung des Mikroskops und seine Vervollkommnung waren ebenso wie die Fortschritte der mikroskopischen Technik ein Anlaß, häufiger über parasitische Protozoen zu berichten, und so konnte vom Jahre 1860 an ein beträchtliches Zunehmen der betreffenden Literaturangaben beobachtet werden. Ein Vergleich zwischen den beiden Auflagen des berühmten Leuckartschen Werkes über die tierischen Parasiten des Menschen vermag einen schon äußerlichen Anhalt für das wachsende Interesse für diese Gebilde zu geben. Im Jahre 1863 konnte Leuckart das Wissenswerte über einzellige tierische Schmarotzer auf 22 Seiten zusammenfassen; die im Jahre 1879—1886 erschienene 2. Auflage brachte einen Abschnitt, der den der ersten Auflage um mehr als das Fünffache übertraf. Freilich findet dies seine Erklärung zum Teil darin, daß der um die Erforschung menschlicher Eingeweidewürmer hochverdiente Forscher auch seine persönlichen Untersuchungen dem Studium der schmarotzenden Protozoen zuwandte und hier wichtige Aufschlüsse zu geben imstande war. (Heute findet der Hygieniker das Wissenswerte der Protozoenkunde in Dofleins Werk auf 914 Seiten vereinigt.)

Nächst Leuckart haben Bütschli und R. Hertwig die Kenntnisse der Protozoen und damit der schmarotzenden Arten dieses Tierkreises gefördert. Der erste deutsche praktische Arzt, welcher die Bedeutung der pathogenen Protozoen zum Gegenstand umfassender und systematischer Studien machte, war Ludwig Pfeiffer-Weimar. In seiner Tätigkeit als Vorsteher des Impfinstituts zu Weimar veranlaßten ihn die Erfolge der Bakteriologie, welche in den 80er Jahren der ätiologischen Forschung einen neuen Anstoß gaben, nach dem Pockenerreger zu suchen. Aber er erkannte bald, daß die durch bakteriologische Methoden nachweisbaren Kleinwesen als Erreger hierbei nicht in Frage kommen können und wandte sich deshalb dem Studium anderer Kleinschmarotzer zu, ein Studium, welches neben einer ausgedehnten Praxis betrieben und ohne Hilfsmittel, die eine Universitätsstadt hätte bieten können, mit den größten Schwierigkeiten verbunden war. Trotz dessen erreichte L. Pfeiffer teils durch die Unterstützung zahlreicher andrer Forscher, zum großen Teil aber durch eigene mühsame Untersuchungen, daß das Interesse für die pathogenen Protozoen einen ganz ungeahnten Aufschwung nahm. Auf seine Anregung sind vor allen Dingen in Deutschland zahlreiche Untersuchungen über diese Gebilde zurück-

zuführen. Wenn er auch selbst seine Schilderungen verschiedener Krankheitserreger, beispielsweise der Pocken, des Herpes zoster und des Krebses im Laufe der Zeit als irrtümlich erkannte, so waren seine Anregungen und Mitteilungen doch in vielfacher Hinsicht befruchtend und wertvoll.

Um dieselbe Zeit wurde die Bedeutung der Protozoen als Seuchenerreger bei Menschen und Tieren immer deutlicher. Große praktische Erfolge erlebte die Erforschung der tierischen Blutschmarotzer seit der Entdeckung der Malariaparasiten durch Laveran. Die von letzterem im Jahre 1881 nachgewiesene parasitäre Natur des Sumpffiebers blieb lange Jahre angefochten, wurde aber schließlich für die Diagnose der Krankheit und, wie sich in neuester Zeit herausstellte, für ihre Bekämpfung von größter Bedeutung. Die Geschichte der Malariaforschung wird immer ein Beweis dafür bleiben, wie wichtig die vergleichende Parasitologie und Erforschung auch scheinbar praktisch unwesentlicher Parasiten für die ärztliche Wissenschaft ist, selbst wenn diese als menschliche Krankheitserreger zunächst keine Rolle spielen. Denn die Entdeckung der Übertragung der Malaria durch Mücken und der Nachweis des Zusammenhangs von zwei scheinbar sehr verschiedenen Entwicklungskreisen hätte kaum geführt werden können, wenn nicht vorher die Erforschung der Kokzidien durch A. Schneider, Léger, R. Pfeiffer, L. Pfeiffer, Schaudinn, Siedlecki, Schuberg u. a. zu einem hohen Grad der Vollkommenheit gebracht worden wäre. Diese Vorarbeiten ermöglichten es Forschern, unter denen MacCallum, Manson, Roß, Grassi, Koch in erster Reihe genannt werden müssen, den Nachweis zu führen, daß tatsächlich die ungeschlechtliche Vermehrung des Malariaparasiten im menschlichen Körper nur einen Teil der Entwicklung dieser Organismen darstellt und daß daneben die geschlechtliche Entwicklung innerhalb bestimmter Mückenarten erfolgt. Ein anderes Beispiel für die Wichtigkeit vergleichender parasitologischer Untersuchungen ist die Trypanosomeninfektion, welche bei Tieren seit über 50 Jahren bekannt, beim Menschen trotz ihrer sehr weiten Verbreitung und verhängnisvollen Bedeutung (Schlafkrankheit) erst erkannt wurde, als weitere Ärztekreise mit der Technik des Trypanosomennachweises vertraut waren.

Die Verdienste der zahlreichen jüngeren Protozoenforscher, welche fast alle aus den Schulen der aufgeführten hervorgegangen sind, werden bei der Besprechung der einzelnen Krankheitserreger zu nennen sein.

b) Größe und Form.

Die Größe und die Form der Protozoen können in weiten Grenzen schwanken. Während zahlreiche Arten einen Durchmesser von wenigen Mikra haben und dichte Filter passieren, überhaupt die Mehrzahl entsprechend ihrer einzelligen Natur nur mikroskopisch wahrnehmbare Gebilde darstellt, gibt es Arten, bei denen das einzelne Individuum die tausendfache Länge, also einen Durchmesser von mehreren Millimetern, ja ausnahmsweise von Zentimetern erreicht. Selbstverständlich können die Ansammlungen von Protozoen, welche nicht einzeln leben, sondern in Kolonien vereinigt vorkommen, erheblich größere Maße erreichen und häufig mit bloßem Auge wahrnehmbar sein.

Ebenso vielgestaltig ist die Form der Protozoen; wenn man von der

einfachsten Gestalt, dem kugelförmigen Zellkörper ausgeht, welcher von vielen Protozoen als Ruhe-, Reiz- oder Dauerform bevorzugt wird, so zeigen sich nach allen Richtungen hin Abweichungen. Dieselben können zunächst einfacherer Art sein, indem sich die Kugel zur Ei-, zur Zylinder- und zur Spindelform streckt oder zur Scheibenform abflacht. Durch das Auftreten von Anhangsgebilden, insbesondere durch die verschiedene Gestaltung der Außenschicht, sowie durch Windungen und Faltungen können die eigenartigsten Formen geschaffen werden, welche die Phantasie absonderlicher nicht ersinnen kann. Es soll hier nur auf den ungeheuren Formenreichtum hingewiesen werden, welche beispielsweise die Foraminiferen (Lochträger) durch die Ausbildung kompliziert gebauter Gehäuse erhalten. Hierfür sind die verschiedenartigsten Einflüsse maßgebend: das Material, aus dem diese einzelligen Organismen ihre Schutzhülle aufbauen, die Art der Nahrungsaufnahme, die Einrichtung von Bewegungs-, Schwebe- und Schutzeinrichtungen bestimmen die Körperformen wesentlich. Abgesehen von dem Formenreichtum an unveränderlichen Gestalten besitzt eine große Reihe von Arten die Fähigkeit, ihre Körperform unter den Einwirkungen der Umgebung willkürlich und unwillkürlich zu verändern, ein Vorgang, der bei den Wurzelfüßlern (Rhizopoden) besonders verbreitet und in der Familie der Wechseltierchen (Amöben) die Regel ist, so daß die Unmöglichkeit, hier eine bestimmte Gestalt anzugeben, direkt ihre Benennung veranlaßt hat. Bei parasitischen Protozoen sind die Bedingungen für die Ausbildung besonderer auffallender Körperformen nicht so abweichende, wie bei ihren freilebenden Verwandten. Immerhin bedingt die verschiedene Herkunft, der wechselnde Bau und die Mannigfaltigkeit der Lebensweise einen Formenreichtum besonders der Dauerformen und Fortpflanzungskörper, wie er von den pflanzlichen Parasiten nicht entfernt erreicht wird.

c) Bau.

Für das Verständnis des Baues und der Lebensweise der schmarotzenden Protozoen ist es nötig, ihre freilebenden Verwandten mit zu berücksichtigen. Die vielseitigen Lebensbedingungen der letzteren lassen oft wichtige Eigentümlichkeiten dieser Einzelltiere schärfer hervortreten, während dieselben bei den parasitischen Formen rückgebildet und verwischt erscheinen, so daß sie erst im Zusammenhang mit den Einrichtungen freilebender Formen verstanden werden können.

Die Lehre von dem Bau der Protozoenzelle berührt sich an vielen Punkten mit der Lehre von der Metazoenzelle. Sie führt den Hygieniker auf ein ihm fremdes und fernliegendes Gebiet: die Zellhistologie. Ihre Erörterung ist unerläßlich, wenn auch zurzeit sehr erschwert durch viele theoretische Erörterungen, zu welchen gerade das Studium der Protozoenzelle den Anlaß gab. Die Vielgestaltigkeit der letzteren und die Möglichkeit, viele Grundfragen des Zellbaues und der Zellvermehrung an Protozoenzellen genauer zu studieren als an Metazoenzellen, andere hier auf ihre Richtigkeit zu prüfen, hat gerade im letzten Jahrzehnt eine so reiche Fülle von Beobachtungen und Hypothesen zutage gefördert, daß ihre Beherrschung ein Spezialstudium voraussetzt. Wenn auch der Protozoenforscher, welcher den zoologischen Veröffentlichungen mit Verständnis folgen will, mit ihnen vertraut sein muß, so scheint mir doch der Versuch berechtigt, dem Arzt diese Belastung des Gedächtnisses zu ersparen und ihm eine vereinfachte

Darstellung zu geben, bei welcher die vielfach nur aus der Geschichte der Zellforschung verständlichen Fachausdrücke soweit als möglich fortgelassen werden.



Fig. 10. Balantidium coli aus einem Fall von Balantidienruhr des Menschen. a = Zellmund. b = After. c = Kern. d = Kontraktile Vakuole. e = Nahrungsballen. Nach Malmsten 1857. Vergr. rund 300fach.

Als wichtigste Formbestandteile des Protozoenkörpers unterscheiden wir den Zelleib, seine Einschlüsse und seine Anhänge. Der Zelleib kann bei freilebenden Formen einen Zellmund, einen Zellschlund, einen Zellafter (Fig. 10)

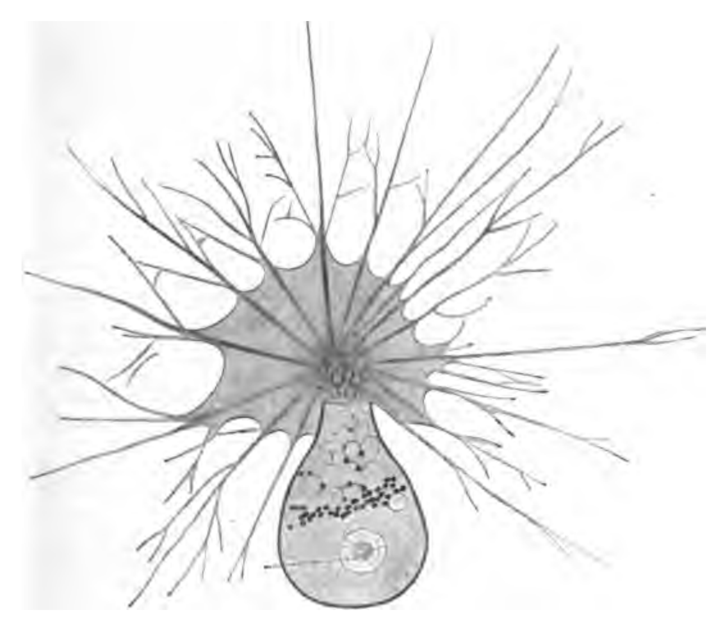


Fig. 11. Chlamydophrys stercorea. Aus der birnenförmigen Schale quillt fächerförmig Zellmasse heraus, von welcher fadenförmige zum Teil verästelte und miteinander verschmelzende Scheinfüßchen hervorgehen. Zunächst der Schalenöffnung ist die Zellmasse grobschaumig mit glänzenden Körnchen durchsetzt. Im Schalengrund feinblasige Zellmasse mit Bläschenkern, welcher Randschicht und Binnenkörper unterscheiden läßt. Nach Schaudinn aus Doflein.

und einen Zellstiel erkennen lassen. Er schließt die Kernbestandteile ein, welche meist als bläschenförmige (Fig. 11), scharf umschriebene Gebilde hervortreten, aber auch in verschieden feiner Verteilung im Zelleib verborgen sein können.

Der in einem Bläschen vereinte Kernanteil hebt sich oft durch seine optische Beschaffenheit von der übrigen Zellmasse ab und ist ein lebenswichtiger Bestandteil jeder Zelle (Fig. 11); anders sind die übrigen Zelleinschlüsse zu bewerten, die als Nahrungskörper, Stoffwechselerzeugnisse und Nahrungsreste in Hohlräumen des Zelleibes liegen und oft den Kern verdecken (Fig. 10).

Die Zellanhänge, welche sich in verschiedenem Grade von dem Zelleibe abheben und wieder in denselben übergehen können, werden als Scheinfüße (Pseudopodien) bezeichnet (Fig. 11). Daneben gibt es unveränderliche, dauerhafte Bildungen, welche erst vor dem Tode oder vor wichtigen Umwandlungen abgeworfen, gelegentlich aber neugebildet werden. Man unterscheidet



Fig. 12. Trichomonas vaginalis aus der menschlichen Scheide mit vier Geißeln am Vorderende und seitlichem Wellensaum.

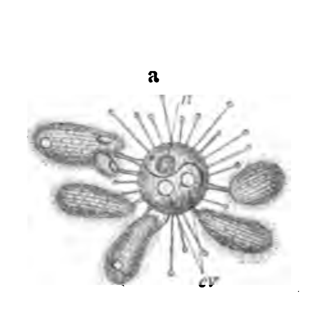
a) Am Vorderende vier Geißeln, dahinter Einsenkung der Mundöffnung, welche sich in einen Zellschlund fortsetzt, dem ein bläschenförmiger Kern anliegt. Der an der linken Seite laufende Wellensaum endigt in dem etwas gekrümmten hinteren Körperende.
b) In der Körpermitte ein Verdauungsbläschen, das Hinterende ist zu langem Faden ausgezogen, der kolbig verdickt ist.
c) Langgestrecktes Exemplar von der Seite gesehen, an welcher der Wellensaum läuft.
d) Amöboid veränderte Körperform. Nach Künstler.

Geißeln (Fig. 12), Wimpern (Fig. 10), Borsten, Haken, Stacheln, Säume (Fig. 12), und Saugröhren (Fig. 13).

Der Zellkörper hat bei den Protozoen so vielseitige Aufgaben zu erfüllen, wie bei keiner anderen Tiergruppe; müssen doch bei diesen niedersten Lebewesen alle Verrichtungen, welche bei Vielzelligen die Gewebe und Organe ausführen, durch die Bestandteile einer Zelle geleistet werden. Häufig findet man für diese verschiedenen Leistungen bestimmte Teile des Zellkörpers als Zellwerkzeuge vorgebildet; vielfach jedoch scheint für unsere Hilfsmittel sein Bau ein einheitlicher zu sein.

Bei der Schilderung des feineren Baues der Zelle muß man unterscheiden zwischen den Formbestandteilen und dem chemischen Aufbau. Die Annahme, daß an der lebenden oder fixierten Zelle mit unseren optischen

Hilfsmitteln beobachtete Formbestandteile auch chemisch bestimmbaren Körpern entsprächen, hat vielfach zu irrigen Schlüssen geführt und dazu verleitet, Zellbestandteile, welche der physiologische Chemiker aus zerstörten Zellen (und zwar aus riesenhaften Mengen derselben) herstellen kann, mit den histologisch beobachteten zu identifizieren. Wir müssen mit der Tatsache rechnen, daß unsere mikroskopischen Methoden uns über die Verteilung der verschiedenartigen Verbindungen im Zellkörper zurzeit noch sehr wenig Zuverlässiges verraten, und daß die besten Reaktionen der Mikrochemie Gruppenreaktionen sind, an deren Deutung mit der größten Zurückhaltung herangegangen werden sollte. Noch mehr trifft das für die Deutung des lebenden Präparates zu, bei der nicht nur an die physiologische Übung und Gewöhnung des Auges im Erkennen feinster Strukturen unter gleichzeitig größter Reizung durch stärkste Lichtquellen, sondern auch an seine Schulung durch Selbstkontrolle, vor allem aber an die Zurückhaltung



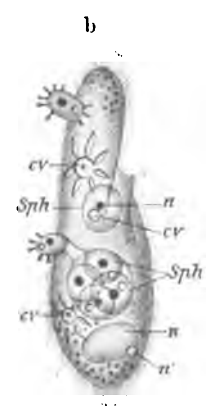


Fig. 13. Suktorien mit Saugröhren.

a) Sphaerophrya magna, welche mit ihren Saugröhren fünf Infusorien ergriffen hat und dieselben aussaugt. Nach Maupas aus Bütschli. Vergr. 240fach.

b) Paramaecium, von Suktorienschwärmern infiziert, welche das Wirtstier zum Teil verlassen. cv = kontraktile Vakuole, n = Großkern, n' = Kleinkern, Sph = Suktorienschwärmer. Nach Balbiani aus Bütschli. Vergr. 250fach.

in der Deutung die höchsten Ansprüche gestellt werden. Deshalb müssen wir uns, bei aller Wertschätzung theoretischer Spekulationen über den feinsten Mechanismus des Zellebens, darüber klar sein, daß viele mit dem Auge an lebenden Zellen beobachteten Veränderungen nur vermutungsweise gedeutet werden können, daß man beispielsweise feinsten Tröpfchen und Körnchen, welche sich im Zellkern verlagern oder durch die Kernhülle treten, niemals ansehen kann, ob sie „Chromatin" oder ein anderer Zellbestandteil sind. Die neueren Veröffentlichungen auf dem Gebiet der Zell- und Protistenforschung lassen vielfach die reinliche Scheidung zwischen dem, was tatsächlich beobachtet wurde und dem, was — aus bisweilen sehr vereinzelten Beobachtungen — geschlossen wurde, vermissen. Sie bedürfen deshalb vielfach der Nachprüfung und Bestätigung mit Methoden, deren Zuverlässigkeit ausgiebig geprüft ist.

Als Träger der Lebenserscheinungen des Zellkörpers bezeichnet man die Zellmasse oder das Protoplasma. Die Zellmasse ist aber nur dann selb-

ständig lebens- und fortpflanzungsfähig, wenn sie Kernmasse, die wahrscheinlich aus Zellmasse hervorgegangen ist, einschließt. Möglicherweise sind die Wechselbeziehungen zwischen beiden für die Fortdauer der Lebenserscheinungen von grundlegender Bedeutung.

Denn auch Kernmasse würde getrennt von jeder Zellmasse zugrunde gehen. Die Kernmasse ist wahrscheinlich durch die Anhäufung bestimmter Bestandteile veränderte Zellmasse und nichts grundsätzlich davon Verschiedenes.

Von der chemischen Natur der Zellmasse wissen wir bisher nur, daß sie ein alkalisches Gemisch von zahlreichen labilen Eiweißverbindungen, Fetten und Kohlehydraten mit Wasserstoff, Sauerstoff und Kohlensäure ist, in

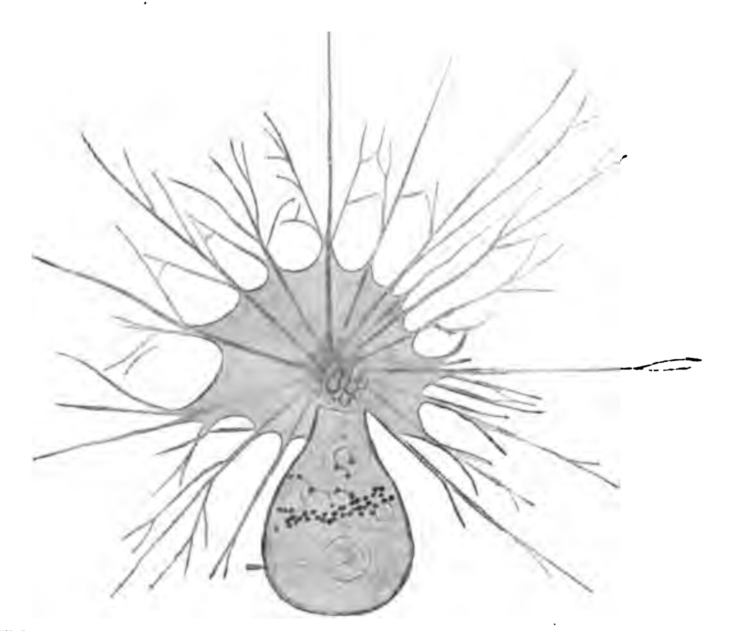


Fig. 14. Chlamydophrys stercorea. Aus der birnenförmigen Schale quillt fächerförmig Zellmasse heraus, von welcher fadenförmige zum Teil verästelte und miteinander verschmelzende Scheinfüßchen hervorgehen. Zunächst der Schalenöffnung ist die Zellmasse grobschaumig mit glänzenden Körnchen durchsetzt. Im Schalengrund feinblasige Zellmasse mit Bläschenkern, welcher Randschicht und Binnenkörper unterscheiden läßt. Nach Schaudinn aus Doflein.

welchem sich von anorganischen Salzen hauptsächlich Chlorverbindungen ($NaCl$, KCl, $ClNH_3$), ferner Na_2CO_3, Na_2SO_4, $NaPO_4$, Mg- und Ca-Salze nachweisen lassen.

Physikalisch erscheint dieses Gemisch bei starken Vergrößerungen aus einer zähflüssigen, anscheinend einheitlichen Grundmasse, aus zahlreichen feinsten Tröpfchen oder Bläschen, mit flüssigem oder gasförmigem Inhalt und aus festen körnigen oder kristalloiden Bestandteilen zusammengesetzt. Die feinsten Bestandteile der Grundmasse sind mikroskopisch nicht erkennbar; wahrscheinlich bestehen sie aus Atomgruppen, welche polar erregbar, wachstums- und teilungsfähig sind, sowie durch Aufnahme und Abgabe von Kristallwasser aus dem halbflüssigen in den festen und aus diesem

wieder in den halbflüssigen Zustand zurückgehen können. Dadurch würde das Auftreten und Verschwinden fester fädiger Gebilde in der zähflüssigen Zellmasse verständlich, die als Stütz- und Bewegungswerkzeuge eine Rolle spielen.

In erwachsenen Protozoen übertrifft gewöhnlich die Zellmasse die Kernmasse beträchtlich (Fig. 14); häufig ist sie bei lebenden Individuen allein erkennbar; sie bestimmt Form und Größe der Zellen, schließt die Kernmasse ein und verdeckt sie häufig. Durch Absonderung feinster Bläschen, deren Inhalt eine andere Dichte besitzt als die Zellmasse, erhält die Zellmasse oft ein schaumiges, durch Ausfällungen feinster körniger oder kristallinischer, verschieden stark lichtbrechender Körper ein gekörntes Aussehen (Fig. 14). Da-

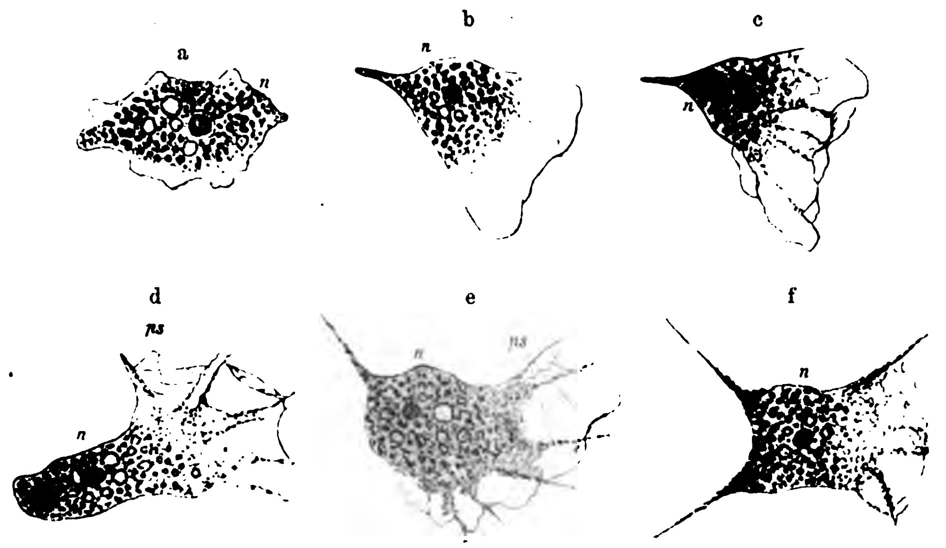


Fig. 15. Leydenia gemmipara Schaudinn aus der Aszitesflüssigkeit eines Krebskranken.
a) Amöbe in ruhendem Zustand, bei n Kern, Außenmasse undeutlich in den Höckern der Oberfläche erkennbar.
b—f) Bewegungszustände innerhalb 15 Min., in b tritt die Außenmasse an der rechten unteren Seite der Amöbe als glänzende körnchenfreie Masse deutlich hervor, c zeigt Nachströmen der Innenmasse in Streifenform, in d streckt sich die Amöbe, bei e erkennt man rechts von dem Kern (n) ein helles Bläschen, bei f ist die Außenmasse zum größten Teil wieder mit Innenmasse gemischt. Nach Schaudinn. Vergr. 1000fach.

neben können größere, regelmäßig oder unregelmäßig geformte Einschlußkörper verschiedenster Art vorkommen, welche ihrerseits wieder verschieden stark lichtbrechend sind, von dem Lichtbrechungsvermögen der Grundmasse abweichen und dadurch das glasige durchscheinende Aussehen des Protozoenkörpers verändern. Die nur bei wenigen, ausnahmsweise großen Arten mögliche Betrachtung mit bloßem Auge in auffallendem Licht auf schwarzem Hintergrunde läßt die Protozoen in der Regel als weißliche schleimige Klümpchen, Kugeln oder Fäden erkennen. Bei mikroskopischer Untersuchung im durchfallenden Licht erscheint der Protozoenkörper meist farblos und je nach der Menge der Einschlüsse heller oder dunkler. Bisweilen tritt jedoch eine ausgesprochene Färbung auf, welche seltener gleichmäßig auf die ganze Grundmasse verteilt ist; in der Mehrzahl der Fälle rührt sie

von eingeschlossenen gelb, braun oder grün gefärbten Körperchen her, welche entweder als Nahrungsstoffe, Stoffwechselprodukte oder deren Abfälle im Zelleib aufgespeichert bleiben.

Die Oberfläche der meisten frei oder parasitisch lebenden Protozoen kommt ausschließlich mit Flüssigkeit in Berührung, gleichviel ob dieselben aus Süßwasser, Salzwasser oder wässerigen Lösungen organischer Stoffe bestehen. Diese Berührung bewirkt eine Verdichtung der äußersten Oberflächenschicht und hat zur Folge, daß die Randschicht fester gefügt, im optischen Durchschnitt glänzender, stärker lichtbrechend erscheint. Man bezeichnet diese veränderte Randschicht als Außenmasse (Ektoplasma) und die davon eingeschlossene Schicht als Innenmasse (Entoplasma) (Fig. 15).

Die Außenmasse (Ektoplasma) unterscheidet sich jedoch nicht bloß durch ihren Glanz von der Innenmasse. Ihre festere Fügung verhindert auch die Anhäufung von Einschlüssen und verleiht ihr ein gleichmäßigeres Aussehen. Die Ausbildung der Randschicht kann eine sehr wechselnde sein



Fig. 16. Wimperling (Balantidium minutum) aus dem Menschendarm. Gefärbtes Präparat. Die Körperoberfläche ist von feinen Wimpern bedeckt, welche auch die Mundöffnung umgeben, am Ende derselben der Großkern mit anliegendem Kleinkern. Im Zelleib Nahrungsbläschen verschiedener Größe mit zum Teil verdauter Nahrung. Hinter dem Großkern eine Springblase (kontraktile Vakuole). Nach Schaudinn. Vergr. schätzungsweise 1200fach.

— selbst bei einer Art und bei einem Individuum. Sie kann so dünn werden, daß sie im optischen Querschnitt noch eben als zarter Umriß sichtbar ist, kann als gleichmäßig breiter Saum auftreten oder schließlich lappige Verdickungen von bedeutendem Umfang bilden. Ihr plötzliches Auftreten und Verschwinden bei Wurzelfüßlern spricht dafür, daß sie mit der zähflüssigen Grundmasse des Zelleibes identisch und nur eine reinere und dichtere Abart des Hauptbestandteils der Innenmasse ist (Fig. 15).

Die größere Dichtigkeit der Außenmasse macht sie zu einer Schutzhülle gegen äußere Einflüsse, welche die Lebens- und die Leistungsfähigkeit der zarteren Innenmasse schädigen könnten. Wahrscheinlich ist das Vorhandensein einer widerstandsfähigen Randschicht auch für den Ablauf der Diffusionserscheinungen und für den Ausgleich osmotischer Schwankungen wertvoll. Auf der anderen Seite hat ihr festes Gefüge auch als mechanisches Schutzmittel seine Bedeutung, indem es das Eindringen fremder Kleinwesen erschwert. In sehr vielen Fällen wird dieser Schutz durch Schleimabsonderung oder durch Einlagerungen von Erdsalzen verstärkt,

welche zu so massenhafter Ablagerung anorganischer Reste von Schalen führen können, daß mächtige Gesteinslager im Laufe der Zeit dadurch entstanden sind.

Während das Aussehen der Außenmasse durch Auf- und Einlagerungen sowie durch verschiedenartige Anhangsgebilde verändert werden kann, ist der Bau der Innenmasse durch ihre Dichte, ihren Flüssigkeitsgehalt und das Vorhandensein mannigfaltiger Einschlüsse bestimmt. In viel höherem Grade als die Randschicht erhält die Innenschicht des Zelleibes durch die Ausscheidung feinster, nicht miteinander mischbarer Tröpfchen, welche, durch die zähflüssige Grundmasse voneinander getrennt, verschieden stark lichtbrechend sind, ein mehr oder weniger schaumiges Aussehen. Die feinsten körnigen und kristallinischen, oft an der Grenze des mikroskopisch Wahrnehmbaren stehenden Bestandteile der Grundmasse liegen in den Wänden zwischen diesen feinsten Bläschen. Der flüssigere Inhalt der letzteren besteht aus gelösten Nährstoffen, Verdauungssäften, anderen Fermenten und Stoffwechselprodukten der Zelle; er kann, soweit er mischbar ist, gelegentlich zu größeren ein bis mehrere Mikra messenden Hohlräumen (Vakuolen) zusammenfließen (Fig. 16). Solche Hohlräume bilden sich auch durch Flüssigkeitsabsonderung um aufgenommene Nahrungskörper und deren für die Zelle unverdauliche Reste, die wie Kotballen bei Gelegenheit ausgestoßen werden. Andere Protozoen besitzen die Fähigkeit Nahrungsvorräte aufzuspeichern, daneben besondere Pigmente, Fett- oder Öltropfen, die für den Lebensgang dieser Organismen Bedeutung haben. Häufig kann man die von den freilebenden Protozoen aufgenommene feste Nahrung in Gestalt von Bakterien, Algen oder kleineren Protozoen innerhalb der Hohlräume erkennen, wenn die Verdauung noch nicht zu weit vorgeschritten ist.

Die Anordnung der Kernbestandteile kann eine verschiedene sein. Man glaubte früher, daß wie bei Pflanzen- und vielzelligen Tieren auch in der Protozoenzelle stets ein scharf umgrenzter bläschenförmiger Kern liegen müsse. In der Tat ist das meist der Fall, aber daneben kommen Zellen vor, welche außer dem bläschenförmigen Kern freie Kernmasse (Chromidien) (Fig. 17) besitzen, ja sogar Zellen, deren Kernmasse überhaupt nicht in einem bläschenförmigen Kern vereinigt ist. Da bei einer großen Gruppe von Protisten gleichfalls Bläschenkerne fehlen, so liegt die Vermutung nahe, daß wir in derartigen Zellen frühere Entwicklungsstadien vor uns haben, aus denen sich durch Vereinigung der Kernmasse in einem Bläschen die kernhaltigen Zellen entwickelt haben. Durch diese Annahme wird es verständlich, daß wir bei manchen Protozoen neben dem Kern Kernmasse frei in der Zelle finden, ja daß es Entwicklungsformen gibt, in welchen die ganze Kernmasse, besonders vor der Vermehrung fein in der Zellmasse verteilt ist, um gleichmäßig in die Teilstücke überzugehen. Diese von R. Hertwig aufgestellte, von seinen Schülern ausgebaute Chromidiallehre bedeutet einen wichtigen Fortschritt in der Zellenlehre. Sie hat aber vorläufig noch mit der Schwierigkeit zu kämpfen, daß Farbkörner (chromatoide Granula) in vielen Zellen vorkommen und zu Verwechslungen Anlaß geben. Es bleibt deshalb zu prüfen, ob wirklich alle als Chromidien gedeuteten Zelleinschlüsse diesen Namen verdienen.

In den allermeisten Fällen ist die Kernmasse in einem oder mehreren Bläschen vereinigt, bisweilen in bandförmigen oder gelappten Gebilden. Sie unterscheidet sich chemisch besonders durch die Anhäufung von Phosphor-

verbindungen (Nukleinsäure) von der Zellmasse, mit der sie im übrigen große Ähnlichkeit hat. Auch sie stellt ein Gemisch von Eiweißverbindungen dar; freie Fette lassen sich jedoch nicht im Bläschenkern nachweisen. Außer den Phosphorsäureverbindungen sind bestimmte Metallsalze, soweit die Mikrochemie den Nachweis gestattet, hauptsächlich hier angehäuft. Physikalisch unterscheidet sie sich frisch und besonders sofort nach der Gerinnung auf Essigsäurezusatz sehr durch ihr stärkeres Lichtbrechungsvermögen von der Zellmasse; oft, aber keineswegs immer, ist eine Kernhülle vom Kerninhalt zu unterscheiden, der aus einem Gemisch von Kerngrundmasse, Kernfarbmasse und Kernsaft besteht. Diesem Gemisch sind häufig kuglige Gebilde von abweichendem Lichtbrechungs- und Färbungsvermögen eingelagert. Im Dunkelfeld tritt lebende Kernmasse häufig sehr viel leuchtender hervor als die Zellmasse; sie teilt aber dies Verhalten mit Einschlüssen und Anhängen der Zellmasse, von denen besonders Geißeln und Wimpern bei dieser Beleuchtung sehr deutlich werden.

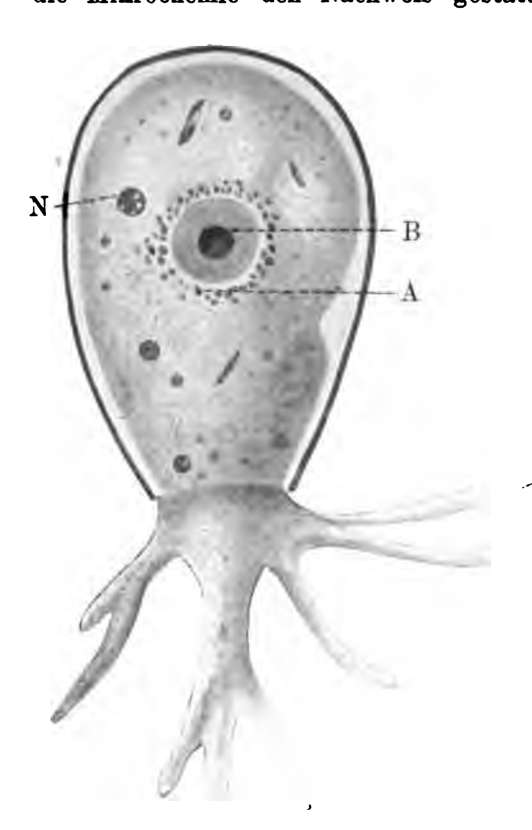


Fig. 17. Beschalter Wurzelfüßler nach frischem Präparat (Cryptodifflugia oviformis). Aus der Öffnung der birnenförmigen Schale treten Scheinfüße zum Teil gegabelt heraus. Im Zelleib großer Bläschenkern mit stark lichtbrechendem Binnenkörper (B). In der Umgebung des Kernes Außenkernmasse (Chromidien (A)). Im Zelleib verschiedene Nahrungsballen (N), z. T. stäbchenförmig. Nach Doflein.

Die Kerngrundmasse läßt sich im frischen Präparat gewöhnlich nicht von den anderen Kernbestandteilen trennen, scheint vielmehr in allen enthalten zu sein. Sie zeigt auch keine erkennbaren Unterschiede von der Zellgrundmasse; wir können aber aus der Tatsache, daß sie nicht mit der letzteren mischbar ist, schließen, daß Unterschiede bestehen und haben Grund zu der Annahme, daß diese Verschiedenheiten im molekularen Bau beider Massen und in verschiedener Dichte begründet sind. Die Kerngrundmasse ist offenbar noch dichter und zähflüssiger als die Zellgrundmasse. Wahrscheinlich bildet sich an der Grenze zwischen Zellgrundmasse und Kerngrundmasse während der vegetativen Tätigkeit der Zelle — derartige Kerne werden oft fälschlich als Ruhekerne bezeichnet — eine kolloide Membran, vielleicht eine Lipoidmembran. Diese

Scheidewand kann so dünn sein, daß sie sich dem mikroskopischen Nachweis entzieht, ist aber häufig im fixierten Präparat durch Ablagerung von stark färbbaren Kernbestandteilen verstärkt, so daß man eine feste, mikroskopisch leicht nachweisbare Kernhülle vor sich hat. Ihre Beschaffenheit kann — wie Mac Callum hervorhob — infolge ihrer verschiedenen Durchlässigkeit für bestimmte Molekülgruppen von bestimmendem Einfluß für den Aufbau der Zellart sein.

Innerhalb der Kernhülle ist infolge der innigen Mischung der verschiedenen Kernbestandteile mit der Kerngrundmasse eine feine Schaumstruktur, wie im Zelleib, vorhanden; nur fehlen die dort so mannigfaltigen und zahlreichen zellfremden und nicht immer lebenswichtigen Einschlüsse. Dafür findet man im Bläschenkern das Chromatin oder die Kernfarbmasse, welche sich durch starke Aufnahmefähigkeit von bestimmten Farbstoffen, den sogenannten Kernfarbstoffen, auszeichnet. Die Kernfarbmasse scheint niemals rein, sondern immer in inniger Verbindung mit anderen Teilen der Kernmasse, besonders mit der Kerngrundmasse, vorzukommen.

In ihrem Verhalten zu Farbstoffen zeigt sie so große Schwankungen bei verschiedenen Zellarten, daß sie bestimmt kein einheitlicher Körper sein kann. Man könnte vermuten, daß diese Schwankungen durch die Mengenunterschiede bedingt sind oder daß die Kernfarbmasse je nach der Verbindung mit verschiedenen Kernbestandteilen leichter oder schwerer darstellbar sind. Die Erfahrung, daß die Kernfarbmasse vieler parasitischer und einzelner freilebender Protozoen (beispielsweise der Limaxamöben) mit den gewöhnlichen Kernfarbstoffen (Hämatoxylin nach Delafield, Boraxkarmin) nur sehr schwach, dagegen mit der Romanowskyschen Methode sehr leicht darstellbar ist, zwingt zur Annahme, daß es mindestens zwei Abarten der Kernfarbmasse gibt.

Am auffallendsten und leichtesten färbbar ist die Kernfarbmasse, wenn die Zellen sich zur Zweiteilung vorbereiten. Dann sammelt sie sich häufig in stark färbbaren Körpern an, welche man als Chromosomen (Farbkernkörper) bezeichnet. Dieselben bestehen wohl sicher nicht aus reiner Kernfarbmasse, sondern wahrscheinlich aus einer innigen Vereinigung mit Kerngrundmasse. Die Durchschnürung dieser Farbkernkörper in zwei gleich große Hälften und die Überführung je einer Hälfte in jeden Tochterkern ist ein auch bei Protozoen verbreiteter Vorgang, dessen Gesetzmäßigkeit für die Bedeutung der Kernfarbmasse und für die Wichtigkeit ihrer gleichmäßigen Verteilung spricht. Wir besitzen in der Beteiligung von Kernbestandteilen an der Bildung der Farbkernkörper zurzeit eins der wichtigsten Kennzeichen, daß wir „Chromatin“ vor uns haben; alle anderen Beweise, die auf dem Verhalten gegenüber von Farbstoffen und anderen chemischen Mitteln beruhen, sind für sich allein unzuverlässig.

Häufig liegt innerhalb der Kernhülle ein großer, kugeliger, im frischen Präparat stark lichtbrechender, nach der Fixierung stark färbbarer Körper: der Binnenkörper (Karyosom) (Fig. 17); er kann bisweilen, besonders nach vorheriger Beizung, Kernfarbstoffe stärker als die umgebende Kernzone speichern, und so den Anschein erwecken, als ob alle Kernfarbmasse in ihm enthalten sei. Nachdem bei Limaxamöben v. Wasielewski und Hirschfeld der Nachweis gelungen ist, daß nur ein Teil der Kernfarbmasse im Binnenkörper liegt, die Farbkernkörper (Chromosomen) dagegen aus der

schwerer färbbaren Randmasse hervorgehen, wird sich eine Nachprüfung der Chromatinverteilung auch für andere Protozoenkerne empfehlen.

In der Mitte des Binnenkörpers ist mehrfach ein stark färbbares Korn, das Binnenkorn, beobachtet worden. Man hat dasselbe mit dem Zentralkörper (Zentrosoma) der Metazoen verglichen. Es scheint in der Tat eine ähnliche Bedeutung für die Einleitung der Kernteilung zu besitzen; vielleicht entspricht es noch besser dem im Zentralkörper von Boveri beschriebenen Zentriol. Ohne eingehendere vergleichende Studien wird sich diese Frage nicht entscheiden lassen. Es soll deshalb hier darauf hingewiesen werden, daß auch sonst bei der Kernteilung der Protozoen Gebilde vorkommen, welche sich wie Zentralkörper bei der Kernteilung verhalten, jedoch nicht im Binnenkörper, sondern neben demselben in der Kernrandschicht liegen und deshalb von v. Wasielewski und Hirschfeld als Randkörper bezeichnet wurden (Taf. XIII, Fig. 2a).

Eine ganz besondere Stellung nehmen die Geißelwurzeln (Blepharoblasten) (Taf. III a, b und d) der Flagellaten ein, welche von einigen Forschern (Schaudinn, v. Prowazek, Hartmann) in engste Beziehungen zum Kernapparat gebracht und direkt als „Geißelkerne“ bezeichnet werden; von anderer Seite — Moore und Breinl, Laveran und Mesnil — wird ihre Kernnatur bestritten. Die letztgenannten Forscher deuten sie als Zentralkörper. Die färberischen Eigenschaften der Geißelwurzel sprechen dafür, daß sie aus Kernmasse und zwar zum großen Teil aus Kernfarbmasse besteht (Taf. I a und b). Auch wissen wir, daß in Flagellaten ohne Geißelwurzeln vielfach Geißeln in direkte Verbindung mit dem Bläschenkern treten. Die Auffassung, daß die Geißelwurzel ein selbständig gewordener Kernteil ist, hat also manches für sich. Es ist jedoch bisher keineswegs erwiesen, daß diese Deutung richtig ist, zumal, wie später bei der Schilderung der Flagellaten näher besprochen werden wird, die Hinfälligkeit der Geißelwurzeln dagegen spricht, andererseits die Färbbarkeit ein sehr unzuverlässiges Beweismittel ist.

Ebenso wie die Anwesenheit von Außenkernmasse („Chromidien“) durch ähnlich geformte und gefärbte körnige Bestandteile der Zellmasse, Volutinkörnchen, chromatoide Granula und dergleichen vorgetäuscht werden kann, geben bisweilen Parasiten oder Nahrungseinschlüsse den Anlaß zu Verwechslungen mit Bläschenkernen, besonders bei Untersuchungen mit mittelstarker oder schwacher Vergrößerung, sowie bei Anwendung mangelhafter Fixierungs- und Färbungsverfahren. Solche Verwechslungen können um so leichter vorkommen, wenn durch die Zahl und Größe der kernähnlichen Gebilde der Eindruck mehrfacher Kernteilungen erweckt wird; sie werden durch Verwendung der Eisenhämatoxylinmethoden begünstigt, welche Kerne und Fremdkörper gleichmäßig schwarz färbten. Im Gegensatz dazu gestattet die Romanowskyfärbung bei geeigneter Fixierung eine leichte Unterscheidung, bisweilen sogar die Erhaltung der natürlichen Farbe der Nahrungskörper (Taf. XIII, Fig. 1).

d) Lebensäußerungen.

Die Lebensäußerungen des Protozoenkörpers sind so vielseitige, daß ihre Schilderung hier nur in knappster Form erfolgen und ausschließlich diejenigen Punkte berücksichtigen kann, welche für die Erkennung der Protozoen als solche, für ihre Unterscheidung von Metazoen- und Pflanzen-

zellen sowie für das Verständnis ihrer pathogenen Eigenschaften wesentlich sind.

Am auffallendsten sind bei der frischen Untersuchung, welche in erster Linie beim Studium der Lebensäußerungen in Frage kommt, die Be-

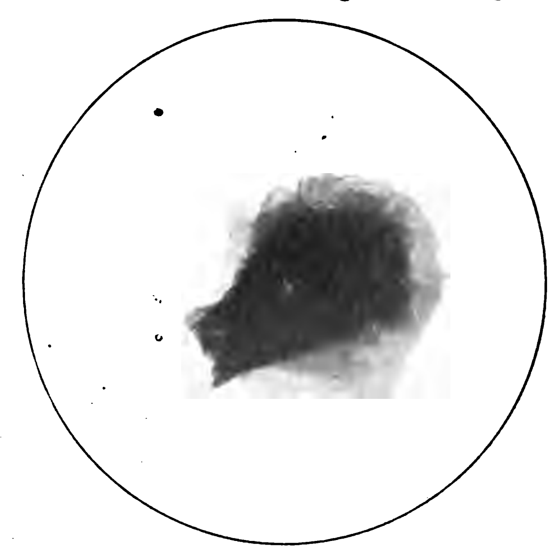


Fig. 18. Süßwasseramöbe mit nach rechts fließender Außenmasse, die Innenmasse ist gekörnt und verdeckt den Kern fast völlig. Nach Mikrophot. 550. Vergr. 500fach. Original.

wegungserscheinungen. Man hat Orts- und Formveränderungen zu unterscheiden.

Die Ortsveränderung der Protozoen erfolgt aktiv durch Fließ-, Kriech-, Schwimm-, Bohr- oder Gleitbewegungen. Die Fließ- und Kriechbewegungen werden vom ganzen Zelleib unter besonders lebhafter Beteiligung



Fig. 19. Wimperling (Nyctotherus faba) aus Menschendarm. Am linken Körperrand Einbuchtung des Mundfeldes, mit stärkeren Wimpern besetzt. Der Schlund beginnt in der Körpermitte und ist nur kurz. Daneben Großkern, dem rechts der Kleinkern anliegt. Am breit abgerundeten Hinterende große Springblase. Vergr. rund 1200fach. Nach Schaudinn aus Doflein.

eines einzelnen oder mehrerer Scheinfüße (Pseudopodien) ausgeführt (Fig. 18). Hierbei kommen auch wesentliche Formveränderungen des Zelleibes zustande, welche bei den übrigen Bewegungsarten nur in beschränktem Maße beobachtet werden. Die Schwimmbewegungen werden durch die

Schwingungen von Wimpern, Geißeln oder Zellsäumen bewirkt. Als Wimpern (Zilien) bezeichnet man im Verhältnis zum Zelleib kleine, gewöhnlich in großer Zahl vorhandene haarförmige Anhänge, welche stets in einer Richtung schwingen (Fig. 19). Die Geißeln (Flagellaten) sind im Verhältnis

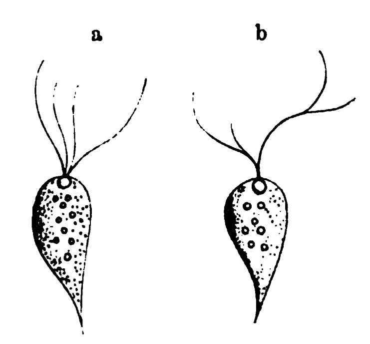


Fig. 20. Geißlinge aus menschlichem Darm (Monocercomonas intestinalis) ohne Wellensaum.
a) Vier Geißeln am Vorderende getrennt im Ansatz.
b) Geißeln scheinen am Ansatz verklebt. Nach Grassi.



Fig. 21. Geißling mit acht nach hinten gerichteten Geißeln aus menschlichem Darm (Lamblia intestinalis).
a) Von der Seite.
b) Von der Bauchfläche gesehen. Am abgerundeten vorderen Körperende Einbuchtung, die als Haftfläche dient, im Grunde derselben mandelförmiger Kern. Vergr. 1000fach. Nach Grassi und Schewiakoff.

zum Zelleib lang und nur in beschränkter Zahl (1—4—8) gewöhnlich am Vorderende, oft an einer Stelle vereinigt (Fig. 20). Ihre Schwingungen können in verschiedenen Richtungen erfolgen und werden anscheinend entweder vom Kern, mit dem sie durch fädige Gebilde im Zusammenhang stehen können, durch eine Verdickung an ihrem Anfang oder durch die Geißel-

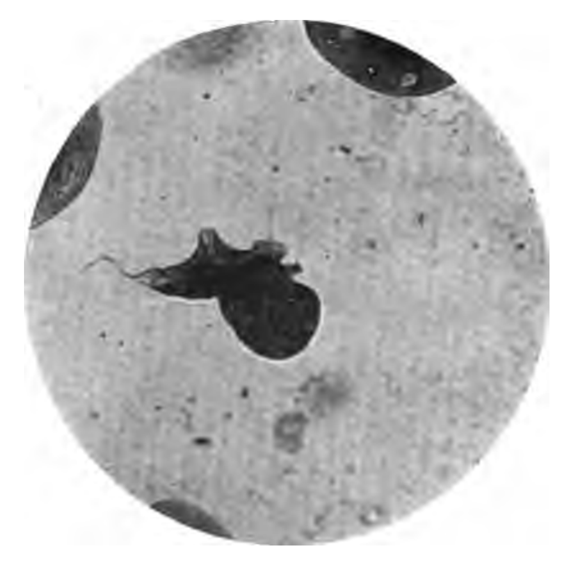


Fig. 22. Trypanosoma sanguinis aus dem Froschblut mit stark ausgebildetem Wellensaum aus dem am Vorderende die Geißel hervortritt. Vergr. 1000fach. Nach v. Wasielewski 1904.

wurzel geleitet. Ist nur eine Geißel vorhanden, so ist dieselbe gewöhnlich in der Schwimmrichtung nach vorn gerichtet (Fig. 22); mehrgeißlige Protozoen lassen häufig eine oder mehrere Geißeln nachschleppen (Fig. 21), während in der Regel eine nach vorn gerichtet bleibt. Die Wellensäume (undulierende Membranen) unterstützen die Geißelbewegung und scheinen als Schwimmwerkzeuge nur bei schmarotzenden Flagellaten vorzukommen. Bohr-

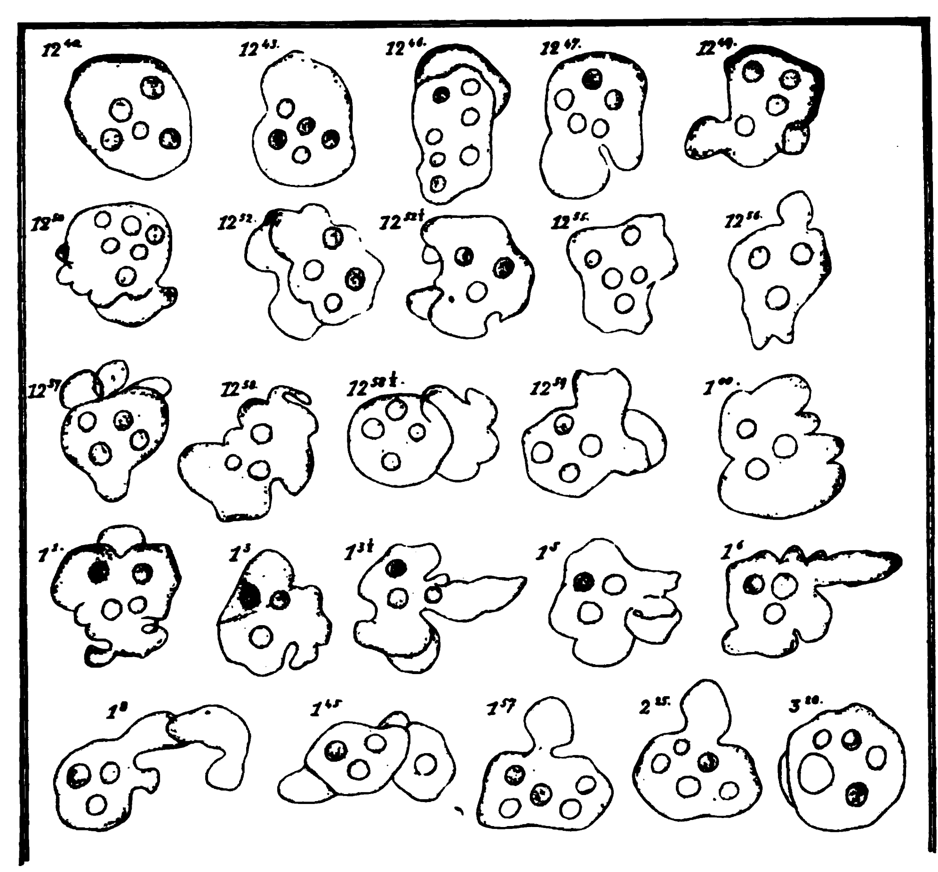


Fig. 23. Formveränderung bei der Ruhramöbe (Entamoeba histolytica), welche, bei Zimmertemperatur in physiologischer Kochsalzlösung beobachtet, sich lebhaft bewegt. Beobachtungsdauer 2 Std. 40 Min. Die anfangs ($12^{h\,40}$) fast kreisförmige Amöbe mit Bruchstücken roter Blutkörperchen bewegte sich nach etwa 10′ schon so stürmisch, daß ihre Gestalt in einer halben Minute stark verändert wurde; vgl. 12^{52} u. $12^{52\frac{1}{2}}$ sowie 12^{58} u. $12^{58\frac{1}{2}}$, nach 1 Stunde wurde die Veränderung sehr träge, nach 2 1/2 Stunde wurden die Fortsätze eingezogen und mit dem Absterben der Kern deutlich. Vergr. rund 700fach. Original, halbschematisch nach mit dem Zeichenapparat angefertigten Skizzen.

bewegungen, d. h. langsame schraubenförmige Bewegungen unter Drehung um die Längsachse können sowohl mit Hilfe der Wimpern von Ziliaten ausgeführt werden wie von Flagellaten mittels des Wellensaumes. Besonders häufig treffen wir aber diese Bewegungsart bei den Sporozoen, welche sie mit Hilfe feinster Fasern, die in der Außenschicht verlaufen, bewirken. Man kann diese zusammenziehbaren Fäden als Zellmuskeln

(Myoneme) bezeichnen. Auch die Gleitbewegung entsteht wahrscheinlich auf gleiche Weise, wobei zur Erleichterung des Gleitens Schleim abgesondert wird, der bald nachher erstarrt. Daß diese Schleimabsonderung die Bewegung bewirke, wurde früher angenommen, ist aber ganz unwahrscheinlich.

Die Formveränderungen werden am häufigsten und stärksten bei Wurzelfüßlern beobachtet, bei welchen der Zelleib Scheinfüße aussenden und wieder in sich aufnehmen kann. Sie sind am ausgesprochensten bei den nackten Rhizopoden, also erstens bei den Jugendformen der im erwachsenen Zustand beschalten Formen, ehe sie eine Schale abgesondert haben, und zweitens bei der Ordnung der Wechseltierchen (Amoebae), welche überhaupt während ihres ganzen Lebens unbeschalt bleiben. Wahrscheinlich sind bei den letzteren die Formveränderungen keine willkürlichen, sondern treten als Folge von Spannungsgesetzen auf, wenn die physikalischen Bedingungen der umgebenden Flüssigkeit sich ändern (Fig. 23); auch die bei der Nahrungsaufnahme von den Rhizopoden ausgeführten Formveränderungen sind wohl Folgeerscheinungen von Reizen, welche die Oberflächenspannung beeinflussen. Hierbei können die Amöben ganz erstaunliche Veränderungen

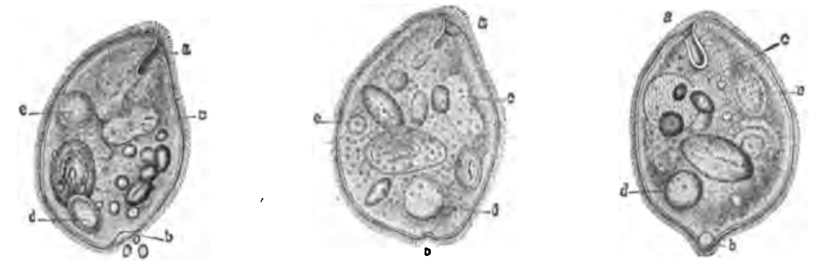


Fig. 24. Balantidium coli aus einem Fall von Balantidienruhr des Menschen.
a = Zellmund. b = After. c = Kern. d = Kontraktile Vakuole. e = Nahrungsballen.
Nach Malmsten 1857. Vergr. rund 300fach.

erfahren, besonders wenn sie Nahrungskörper aufnehmen, die erheblich größer sind als sie selbst.

Gewöhnlich geschieht aber die Nahrungsaufnahme unauffällig entweder durch einen bei Ziliaten und Mastigophoren ausgebildeten Zellmund (Fig. 24), durch die ganze Körperoberfläche oder durch Saugfortsätze (Fig. 25). Durch den Zellmund kann ebenso wie durch Scheinfüße die Einverleibung fester Nahrung (Bakterien, Algen, kleinere Protozoen oder Zellabfall) in den Zelleib erfolgen. Durch die Körperoberfläche und durch Saugfortsätze wird nur flüssige Nahrung aufgenommen. Diese steht in den meisten Fällen gelöst in der die Protozoen umspülenden Flüssigkeit zur Verfügung; manche Arten von Wurzelfüßlern, besonders die Pilztiere (Myzetozoen), sind aber auch imstande, ihr Futter durch ausgeschiedene Zellsäfte (Enzyme) zu verflüssigen und dann aufzunehmen. Die Verarbeitung fester Nährkörper für den Stoffwechsel der Zelle erfolgt dann in Bläschen der Innenmasse mit Hilfe von Verdauungssäften, welche anscheinend im Kern bereitet und an die Zellmasse abgegeben werden. Wenn man auch im einzelnen die Ernährungsvorgänge in der Protozoenzelle wenig kennt, so darf man doch einen regen Stoffaustausch zwischen Bläschenkern und Zellmasse vermuten,

und dem ersteren bei dem Aufbau der Zelle einen wichtigen Anteil zusprechen. Mit Sicherheit wissen wir, daß er bei der Bereitung der Verdauungssäfte, Nahrungsvorratsstoffe und des Materials für Herstellung von Zystenhüllen wesentlich beteiligt ist. Als Abfall verbrauchter Nährstoffe sind wahrscheinlich Pigmentbildungen zu betrachten, deren Entstehung aus ausgestoßener Kernmasse mehrfach festgestellt wurde. Meist werden die

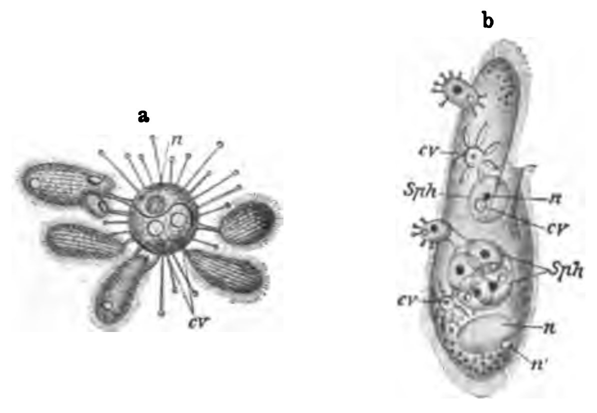


Fig. 25. Suktorien mit Saugröhren.

a) Sphaerophrya magna, welche mit ihren Saugröhren fünf Infusorien ergriffen hat und dieselben aussaugt. Nach Maupas aus Bütschli. Vergr. 240fach.
b) Paramaecium, von Suktorienschwärmern infiziert, welche das Wirtstier zum Teil verlassen. cv = kontraktile Vakuole, n = Großkern, n' = Kleinkern, Sph = Suktorienschwärmer. Nach Balbiani aus Bütschli. Vergr. 250fach.

Abfallstoffe aber nicht in der Zelle aufgespeichert, sondern entfernt, wobei es vorkommt, daß die Ausstoßung so regelmäßig an derselben Stelle des Protozoenkörpers erfolgt, daß man von einem Zellafter sprechen kann (Fig. 24). Die meisten freilebenden Süßwasserprotozoen besitzen in der Springblase (kontraktilen Vakuole) eine Vorrichtung, welche in regelmäßigen Zeitabständen einen Flüssigkeitstropfen aus der Zelle entleert.

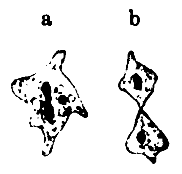


Fig. 26. Leydenia gemmipara aus der Aszitesflüssigkeit eines Krebskranken.

a) Streckung des Kernes.
b) Zerschnürung des gestreckten Zelleibes senkrecht zur Längsachse in zwei kernhaltige Teile. Vergr. 1500fach. Nach Schaudinn.

Die reichlich vorhandene organische Nahrung bedingt häufig ein schnelles Wachstum der schmarotzenden Protozoen. Bei Jugendformen pflegt dasselbe zuerst durch eine Zunahme des Zelleibes und seiner Einschlüsse aufzufallen; später beteiligt sich auch der Kernapparat erheblich an der Größenzunahme. Das fällt viel mehr bei denjenigen Protozoen auf, welche sich durch Zerfallteilung in eine große Anzahl von Keimen ver-

mehren, als bei denjenigen, welche durch einfache Teilung in zwei Tochterzellen zerfallen. Aber noch in einer andern Richtung kann das Wachstum verschiedene Wege einschlagen; es kann bei derselben Art zur Entstehung großer an Zelleinschlüssen reicher Zellkörper mit verhältnismäßig kleinem Kern und andrerseits zur Entstehung von Zellen mit sehr reichlicher Kernmasse und wenigen Einschlüssen führen. In der Regel entsprechen die ersteren den weiblichen Geschlechtszellen, die letzteren den Samenmutterzellen der Vielzelligen (Metazoen).

Sobald das Wachstum einen bestimmten Grad erreicht hat, kommt es zur Vermehrung. Wir unterscheiden:

a) Teilung und zwar Zweiteilung oder Zerfallsteilung (Brutbildung),
b) Knospung.



Fig. 27. Zysten von Colpidium colpoda; in der linken Teilung in vier Tochtertiere, welche rotierende Bewegung ausführen. Rechte Zyste ungeteilt. Mikrophot. 1172 nach dem lebenden Präparat. Vergr. 1000fach. Original.

Die Zweiteilung ist die verbreitetste Vermehrungsart; sie kann sich während der Bewegung abspielen als Längs- oder Querteilung, je nachdem die Zerschnürung des Zellkörpers in der Richtung des oder senkrecht zum größten Körperdurchmesser erfolgt. Ist eine solche Längsstreckung des Zelleibs nicht vorhanden, so kann sie, z. B. bei Amöben, kurz vor der Teilung auftreten (Fig. 26). Bei Ziliaten überwiegt die Querteilung, bei Mastigophoren die Längsteilung, obwohl häufig Endstadien der Längsteilung kurz vor der Loslösung der Teile eine Querteilung vortäuschen (Fig. e, Taf. III). Nicht immer erfolgt die Teilung während der Bewegung, manche Protozoen runden sich vorher zur Kugel ab, umgeben sich mit einer Schutzhülle und teilen sich erst in der letzteren (Fig. 27).

Entstehen in einer solchen Zyste mehr als zwei Teilstücke, so kann das einfach eine Folge wiederholter Zweiteilungen sein, wie sie auch bei

freilebenden Protozoen gelegentlich beobachtet wird, wenn die Loslösung vor Beginn der nächsten Teilung nicht beendet werden konnte. Es können dann in kurzer Folge aus einem Muttertier 4, 8 oder mehr Tochtertiere entstehen. Als eine Zwischenform, aber kaum grundsätzlich verschieden, sind Dreiteilungen zu betrachten.

Dagegen leiten diese schnell sich folgenden Teilungen über zur Zerfallteilung, bei welcher der Körper des Muttertieres gleichzeitig in 4, 8, 12, 16 oder mehr gleich große Tochtertiere zerfällt (Fig. 28). Diese Teilungsart ist gerade bei schmarotzenden Formen, besonders bei Sporozoen (Sporentierchen), sehr verbreitet, kommt aber auch bei Wurzelfüßlern vor.

Grundsätzlich weicht von der Zwei- und Zerfallsteilung eine Vermehrungsart ab, welche bei pflanzlichen Organismen verbreiteter ist als bei Tieren, nämlich die Knospung. Hierbei löst sich vom Muttertier ein Teilstück

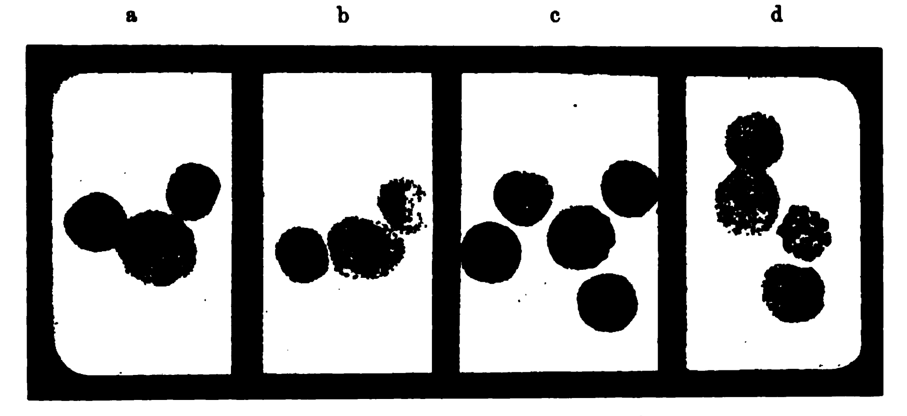


Fig. 28. Tertianparasit (Plasmodium vivax) Zerfallsteilung (Schizogonie).
a) Junger Parasit am unteren Rande des schon vergrößerten roten Blutkörperchens, in dessen Zellmasse Körnung auftritt.
b) Heranwachsender Parasit, der die vergrößerte Wirtszelle fast ausfüllt. Zweiteilung des Kernes. Die Tüpfelung der Wirtszelle ist deutlicher.
c) Erwachsener Parasit, an dem nur noch ein zarter Saum der Rotzelle erkennbar ist.
d) Zerfallsteilung des Parasiten.
Nach v. Wasielewski. Die Aufnahmen wurden nach Romanowski-Präparaten von Argutinsky hergestellt. Vergrößerung 1000fach.

los, welches viel kleiner und einfacher gebaut ist als jenes. Diese sogenannten Knospen sind häufig bewimpert oder geißeltragend. Es gibt jedoch auch amöboide Formen, welche dem Bau der Muttertiere verhältnismäßig ähnlich sind, so ähnlich, daß sie den Teilstücken bei der Zwei- oder Zerfallsteilung völlig gleichen (Fig. 29). Der erhebliche Unterschied aber bleibt, daß der Rest des Muttertiers unverhältnismäßig größer ist als die Knospe und hintereinander eine mehr oder weniger beträchtliche Anzahl von Knospen hervorbringen kann. Die Knospenbildung bedeutet ferner nicht wie die Teilung das Lebensende des Muttertiers; letzteres kann vielmehr lange Zeit hindurch neue Zellknospen hervorbringen. Diese Knospenbildungen erfolgen so, daß die Zellgrenze von einem kleinen Stück kernhaltiger Zellmasse kegel- oder kugelförmig hervorgewölbt wird; nach kürzerer oder längerer Zeit reißt auch der Stiel, welcher seine Verbindung mit dem Muttertier aufrecht erhielt, durch und die Knospe beginnt ihr selbständiges Leben (Fig. 29).

Bei anderen Protozoen bilden sich die Knospen im Innern des Muttertiers, indem kernhaltige Zellmasse, durch einen Spalt vom Mutterorganismus getrennt, gleichsam in einem Bläschen liegt; dann wird die Knospe durch Verdünnung einer Oberflächenstelle in derselben Weise befreit, wie ein unverdaulicher Fremdkörper von der Zellmasse ausgestoßen wird.

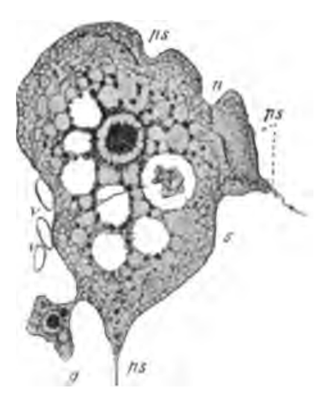


Fig. 29. Leydenia gemmipara, große Amöbe mit Scheinfüßen (ps), Kern (n), Nahrungsbläschen (v) und Knospe (g) am unteren Ende links. Vergr. 1500fach. Nach Schaudinn.

Die Vermehrung sorgt für die Ausbreitung der Art unter günstigen Bedingungen; daneben bestehen Vorkehrungen zum Schutz der Protozoen unter ungünstigen Bedingungen, welche gleichzeitig der örtlichen Verbreitung dienen. Die Fortpflanzungskörper, welche diese beiden Aufgaben erfüllen, werden allgemein als Sporen bezeichnet. Diese Bezeichnung ist eine unbestimmte, weil sie in sehr verschiedenem Sinne angewandt wird. Der Arzt denkt dabei zunächst an die Bakteriensporen, d. h. sehr dauerhafte kleine Zysten, in welche die keimfähige Zellmasse vieler Bakterienarten eingeschlossen Nahrungsmangel, Eintrocknung, ja Erwärmung und andere Schädigungen überdauern kann. Jede Bakterienspore entsteht aus einem Bakterium: ihr entsprechen also am ersten die Dauerzysten vieler Protozoen, welche gleichfalls das Überstehen ungünstiger Lebensbedingungen ermöglichen, ohne daß dabei eine Vermeh-

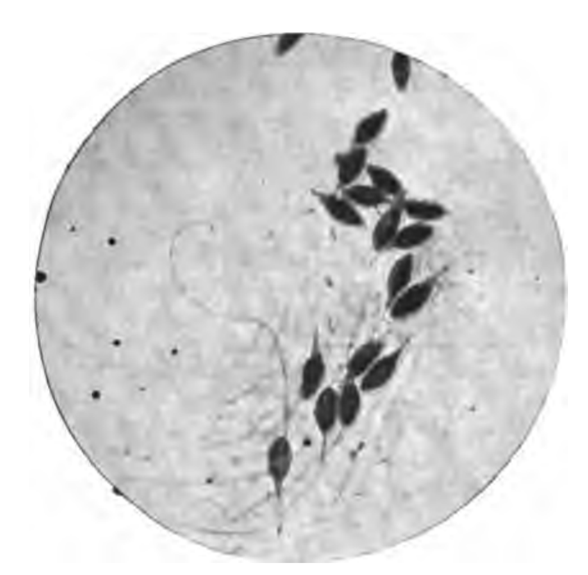


Fig. 30. Myxosporidiensporen von Henneguya prorospermica aus dem Eierstock des Hechtes mit spitzem Hinterende. Aus einer Spore ist ein langer Polfaden herausgetreten. Mikrophot. 608. Vergr. 500fach. Original.

rung eintritt; sie werden bei Protozoen in der Regel nicht als Sporen bezeichnet.

Bei vielen niederen Pflanzen und Tieren versteht man aber unter Sporen Fortpflanzungskörper, welche sich wie „Samen“ ausbreiten, indem sie entweder aktiv als Schwärmsporen umherwandern oder passiv als Dauersporen zerstreut werden; in beiden Fällen dienen sie der Erhaltung und Verbreitung ihrer Art und liefern die Keime, aus denen unter günstigen Bedingungen neue Muttertiere entstehen. Diese Keime müssen bei den Dauersporen erst eine Schutzhülle sprengen. Besteht diese Hülle aus einer einfachen oder doppelten Kapsel, so spricht man von Kapselsporen (Zystosporen (s. Tafel XX). Sind in der Kapselwand herausschnellbare Fäden angebracht, so heißen sie Nesselsporen (Knidosporen), deren Vorkommen jedoch auf Schmarotzer beschränkt zu sein scheint, welche hiernach als Knidosporidien benannt werden (Fig. 30). Obgleich von diesen Parasiten sehr zahlreiche Arten bekannt sind, wurden sie bisher beim Menschen, ja überhaupt bei Säugetieren und Vögeln niemals nachgewiesen.

Wie schon angedeutet, sind nicht alle herangewachsenen Protozoen direkt vermehrungsfähig. Es entstehen auch Individuen, welche erst nach eingetretener Befruchtung lebensfähige Fortpflanzungskörper erzeugen können. Sie werden als Geschlechtsformen (Paarlinge oder Gameten) von den gewöhnlichen Protozoenstadien, welche sich ungeschlechtlich vermehren, unterschieden. Die Befruchtungserscheinungen kommen in allen denkbaren Abstufungen bei Protozoen vor; häufig bedingt das Einsetzen einer Befruchtung eine Änderung der Lebens- oder Vermehrungsweise oder umgekehrt: wenn aus äußeren oder inneren Gründen eine solche Änderung nötig wird, so tritt Befruchtung ein, bringt die in den Geschlechtsformen ruhenden Kräfte zur Entfaltung und erzeugt eine neuen Bedingungen gewachsene Zellgeneration. Wir kennen die Gesetze, welche diese Vorgänge beherrschen, so gut wie gar nicht; soweit die Befruchtungserscheinungen bei pathogenen Protozoen bekannt sind, werden sie dort geschildert werden.

Im Vordergrund aller Vermehrungs- und Befruchtungsvorgänge stehen Veränderungen am Kernapparat. Als Vorläufer der Zellteilung setzt die Kernteilung ein. Es treten im Bläschenkern Chromosomen (Farbkernkörper) auf, die sich in einer Ebene anordnen, dann in gleichmäßige Teilstücke längs- oder querspalten, um unter merkwürdigen, meist sehr regelmäßigen Verlagerungen der Kern- und Zellmasse, mit oder ohne Auflösung der Kernhülle, mit oder ohne Auftreten von Strahlungs- oder Spindelfiguren, gleichmäßig auf die Tochtertiere verteilt zu werden. Bei anderen Protozoen scheinen diese sorgfältigen Vorbereitungen unnötig: es genügt anscheinend einfache Zerschnürung oder die Ablösung einer knospenförmigen Ausbuchtung der Kernblase, um Tochterkerne hervorzubringen. Vor der Zerfallsteilung können sich so viele Teile der Kernfarbmasse innerhalb der Kernhülle absondern, als Fortpflanzungskörper gebildet werden; dann löst sich die Kernhülle auf, die Kernbrocken verteilen sich auf der Oberfläche der Zellmasse und treten in die neugebildeten Keime. In der Regel entstehen jedoch zahlreiche Tochterkerne durch wiederholte Zweiteilung; daneben werden gelegentlich Dreiteilungen beobachtet.

Schließlich kennt man Protozoen, bei welchen die Kernbläschen vor der Teilung zugrunde gehen, während die Kernmasse sich so gleichmäßig mit der Zellmasse mischt, daß sie nicht mehr als solche nachweisbar und von den Farbkörnchen der letzteren unterschieden werden kann; erst während oder nach der Keimbildung verdichtet sie sich wieder zu Bläschenkernen.

Zwischen diesen verschiedenen Teilungsarten der Kernmasse kommen Übergänge vor: wir sehen, daß bei derselben Art das Ziel der Kernverteilung verschieden erreicht wird, können bisweilen vermuten, das Gesetzmäßige des Vorgangs erkannt zu haben und werden durch neue Untersuchungsmethoden und neue Forschungsobjekte belehrt, daß wir die Rätsel dieser Lebensvorgänge noch nicht gelöst haben.

Ähnlich steht es mit den Befruchtungsvorgängen, bei welchen eine Verschmelzung von zwei Zellindividuen derselben Protozoenart einen Austausch oder eine Ergänzung von Kern- und Zellmasse bewirkt, nach der beide Individuen sich entweder wieder trennen und einzeln weiter entwickeln oder dauernd zu einem neuen, anders gearteten Individuum verschmolzen bleiben.

Wenn für einzelne Zellarten der Metazoen, besonders für die Geschlechtszellen von Ascaris megalocephala und von Seeigeln durch konzentrierte Arbeit ganzer Forschergruppen die Möglichkeit einer Theorie der Kernteilung und Befruchtung geschaffen ist, so ist dies Ziel für die Protozoenzelle noch nicht erreicht. Die kritische Sichtung des vorliegenden Beobachtungsmaterials und die Ausarbeitung der Technik sind jedoch in vollem Gang und versprechen in absehbarer Zeit eine Lösung dieser interessanten Probleme. Einstweilen scheint es nicht erforderlich, auf die an sich bedeutsamen und für Forschungszwecke unentbehrlichen Arbeitshypothesen an dieser Stelle näher einzugehen.

e) Lebensbedingungen und Anpassung an das parasitische Leben.

Wenn man im allgemeinen die Rolle der Protozoen im Naturhaushalt kennzeichnen will, so läßt sich sagen, daß sie in gewissem Sinne Antagonisten der Protophyten sind, d. h. daß sie Bakterien und andere kleine pflanzliche Protisten aufnehmen, und zwar in der Regel fressen, für den Aufbau ihrer Körper verwerten und auf diese Weise für die Ernährung größerer Tiere, denen sie selbst wieder zum Opfer fallen, in gedrängter Form zugänglich machen. Daneben verzehren sie auch tierische Lebewesen bis zur Größe kleiner Kruster und verwenden den Abfall größerer Organismen ebenfalls für den Aufbau ihres Körpers. Aber vorwiegend scheinen sie bei der Umwandlung pflanzlicher Zellmasse in tierische beteiligt zu sein. Hierzu finden sie unter sehr verschiedenen Bedingungen Gelegenheit. Teils kommen reichlich Protozoen in klaren algenreichen Wald- und Wiesentümpeln vor, in welchen sich Fäulniserscheinungen so gut wie gar nicht zeigen; auf der andern Seite treten sie in faulenden Flüssigkeiten in großen Massen auf und vernichten die zur Entwicklung gelangende Protophytenflora.

Ihre Wachstumsformen brauchen stets eine feuchte oder flüssige Umgebung, um vor dem Eintrocknen ihres halbflüssigen Körpers geschützt zu sein und geeignete Nahrung aufsuchen zu können, gleichviel ob dieselbe in festem oder gelöstem Zustande erreichbar ist. Die meisten Formen brauchen entschieden eine gewisse Menge Sauerstoff und halten sich in faulenden Flüssigkeiten deshalb vorwiegend an der Oberfläche auf. Andere nehmen chlorophyllhaltige Algen auf, welche ihnen den erforderlichen Sauerstoff liefern und dafür von ihnen ernährt werden. Aber ein großer Teil in faulenden Flüssigkeiten (saprozoisch) gedeihender Arten kann augenscheinlich in sauerstoffarmer oder -freier Umgebung ohne Schaden leben,

ebenso wie zahlreiche Darmschmarotzer. Nur Dauerformen können, dann allerdings lange Zeit, in trockner Umgebung, dem Staube oder andern festen Körpern anhaftend, lebensfähig bleiben.

Ihre Verbreitung ist, soweit die genannten Bedingungen erfüllt sind, eine sehr ausgedehnte, so daß sie in dieser Beziehung den pflanzlichen Kleinwesen nicht nachstehen. Infolgedessen treten sie vielfach in nähere Berührung zu anderen tierischen Lebewesen, insbesondere zu denjenigen, welche selbst im Wasser leben. Ihre Neigung, sich festen Körpern anzuheften, bringt sie mit der Oberfläche von Wassertieren in Berührung, wo sie entweder die in deren Schleimhülle lebende Bakterien oder andere, jenen nur mechanisch anlagernden Stoffteilchen für ihre Ernährung ver-

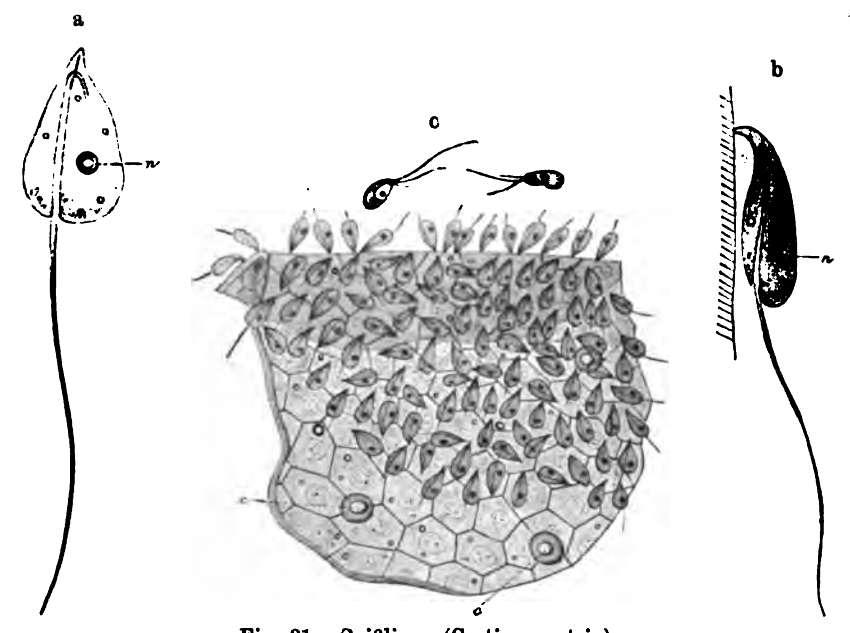


Fig. 31. Geißlinge (Costia necatrix).
a) Vom Rücken. b) Von der Seite. c) Stück von der Forellenhaut mit zahlreichen Schmarotzern besetzt. Nach Henneguy.

wenden. Hieraus kann sich ein Ektoparasitismus entwickeln und in der Tat kennen wir Fischparasiten, welche schließlich durch ihre massenhafte Ansiedlung auf der Körperbedeckung Fische töten (Costia necatrix) (Fig. 31).

Ebenso gelangen Protozoen oder deren Dauerformen in den Magen-Darmkanal höherer Tiere. Da auch hier organische Nahrung gelöst, als Zellabfall oder aber in Gestalt pflanzlicher Lebewesen reichlich vorhanden ist, so haben sich zahlreiche Arten diesen günstigen Bedingungen angepaßt, soweit nicht schädliche Einflüsse der Absonderungen oder besondere Schutzvorrichtungen ihre schnelle Entfernung und Vernichtung bewirken. Deshalb trifft man im Magen-Darmkanal unverhältnismäßig zahlreiche Protozoen, von denen im einzelnen Falle zunächst nicht zu sagen ist, ob es sich um zufällige oder regelmäßig wiederkehrende Gäste oder um angepaßte Schmarotzer handelt. Bei dieser Gelegenheit sei nochmals darauf hin-

gewiesen, daß Protozoen, welche ihren Wirtstieren einen merklichen Vorteil durch ihre Anwesenheit verschaffen, nicht bekannt sind.

Im Magen-Darmkanal leben Protozoen frei im flüssigen Inhalt, der

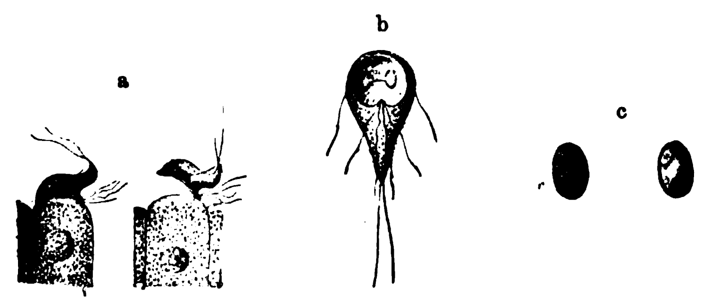


Fig. 32. Lamblia intestinalis.

a) Zwei erwachsene Formen, von denen eine mit dem Saugnapf der Epithelzelle dicht anliegt, die andere im Begriff steht, sich festzuheften.
b) Bewegungsform mit acht Geißeln.
c) Eingekapselte Dauerform.
Vergr. a) 500 fach, b) 1000 fach, c) 500 fach.
Nach Grassi und Schewiakoff.

Schleimhaut anhaftend (Fig. 32), in den Mündungen der Drüsen, in lockerer oder engerer Verbindung mit dem Schleimhautepithel oder schließlich in der Wandung des Verdauungskanals (Fig. 33). In größerer Menge findet man sie in der Regel erst im Darm, während sie im Magen vorwiegend bei

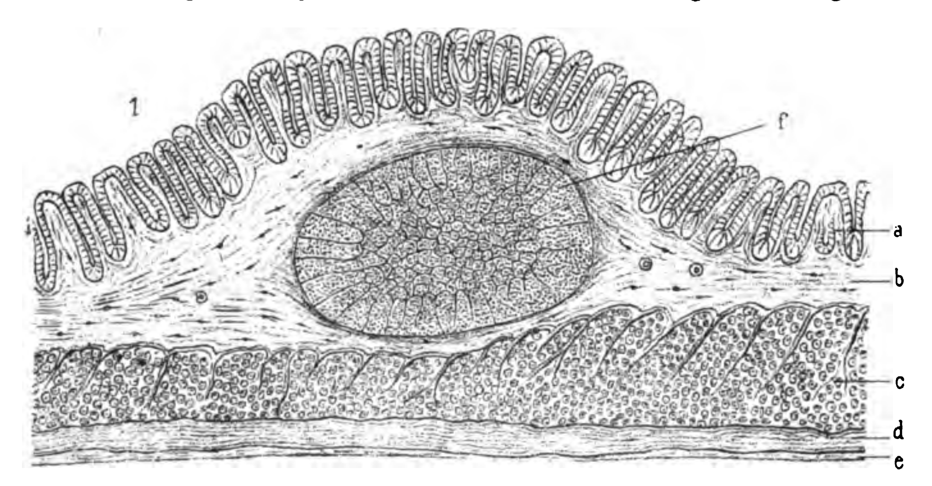


Fig. 33. Längsschnitt durch den Dickdarm von Macropus penicillatus (Felsenkänguruh) mit Sarkosporidieninfektion.

a = Drüsenschicht. b = Submucosa. c = Innere Muskelschicht. d = Äußere Muskelschicht. e = Bauchfellüberzug. f = Sarkosporidienzyste. Nach Blanchard.

Pflanzenfressern reichlicher nachweisbar sind. Bei manchen Wirten werden sie schon im Mund oder dessen Nachbarhöhlen, z. B. bei Tauben im Kropf in größerer Anzahl angetroffen. Die einzelnen Arten sind jedoch für die Verdauungssäfte und deren Reaktion verschieden empfindlich und haben

sich offenbar an bestimmte Abschnitte des Magen-Darmkanals bestimmter Wirte erst allmählich angepaßt.



Fig. 34. Kaninchenleber mit zahlreichen Kokzidienherden (K), besonders am unteren Rand des Organs.

Viele Protozoen entziehen sich der Einwirkung der Verdauungssäfte, indem sie in die Wandung des Verdauungskanals, gelegentlich auch weiter

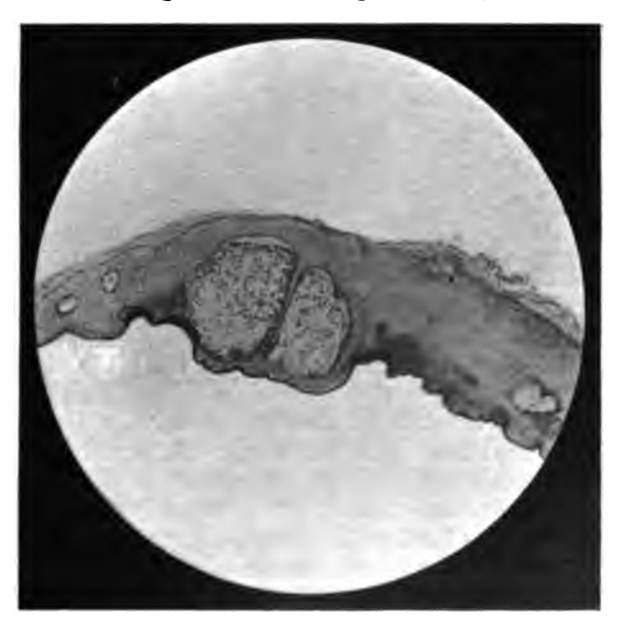


Fig. 35. Schwimmblasenwand der Schleie mit einer Doppelzyste, welche durch Myxosporidieninfektion bedingt ist. Die dunklen Körner in der Zyste entsprechen den Sporen. Mikrophot. 816. Vergr. 20fach. Original.

dringen und von hier aus den ganzen Körper überschwemmen. Aber diese Fähigkeit besitzen nur die an das Schmarotzerleben besonders gewöhnten

Arten; für die andern kommen derartige Wanderungen nicht in Frage oder führen zur Vernichtung der verirrten Parasiten. Die vom Magen-Darmkanal am leichtesten erreichbaren Organe wie die Leber (Fig. 34), die Gallenblase und die Schwimmblase (Fig. 35) werden verhältnismäßig leicht vom Darm aus infiziert; es steht aber häufig nicht fest, auf welchem Wege die Wanderung erfolgt, da die Schmarotzer entweder durch die Blutbahn, die Lymphbahn oder direkt durch Gewebsspalten und Körperhöhlen ihr Ziel erreichen können. Manche wandern schon von der Rachenschleimhaut in die Luftröhre und Lungen. Man muß jedoch auch in den spärlichen Fällen, in denen Protozoen innerhalb der Lungen nachgewiesen werden, berücksichtigen, daß sie mit Staubteilchen bei der Einatmung aufgenommen werden oder aus Nachbarorganen (Leber) überwandern können. Auch das Urogenitalsystem, die



Fig. 36. Würmchenform des Malariaerregers (Halbmondfieberparasit: Laverania malariae) aus dem Darm der Fiebermücke (Anopheles maculipennis). Mikrophot. N. 415. Vergr. 1000fach. Nach einem Präparat von Prof. Grassi. Original.

Haut, Muskeln und Nerven können ebenso von der Haut aus mit Protozoen infiziert werden, wie durch Vermittlung des Blut- und Lymphstroms vom Magen-Darmkanal aus.

Die zahlreichen Protozoenarten, welche im Blut- und Lymphsystem höherer Tiere günstige Entwicklungsbedingungen finden, scheinen auch sämtlich von Darmschmarotzern abzustammen, freilich meist nicht aus dem Darm der Wirtstiere, bei welchen sie im Blut gefunden werden, sondern aus blutsaugenden Insekten und Würmern (Fig. 36). In diesen sind sie an Blutnahrung gewöhnt und dadurch gegen die Schutzstoffe des Blutes in hohem Maße unempfindlich geworden; sie werden fast stets durch Blutsauger in die Haut gespritzt oder gelangen beim Stich auf die Haut (Fig. a und b, Taf. I). Von hier suchen sie ihren Weg selbständig durch Schweißdrüsen, Haarbälge oder kleine Hautverletzungen. Besonders bei Trypanosomen mehren sich die

Beobachtungen über aktive Einwanderung durch die Haut. In besonderen Fällen kann die Infektion jedoch auch durch die Schleimhaut des Magendarmkanals erfolgen.

Die Anpassung an veränderte Lebensbedingungen mag manche Formveränderungen, in erster Linie aber Rückbildungen des Baues schmarotzender Protozoen verursacht haben, besonders an ihren Bewegungswerkzeugen und Vorrichtungen zur Nahrungsaufnahme. Freilich können diejenigen in der Darmflüssigkeit schmarotzenden Arten, welche sich zum Teil noch von festen Bestandteilen ernähren, ihren freilebenden Verwandten sehr ähnlich bleiben; aber im allgemeinen geht doch die Fähigkeit, feste Nahrungskörper aufzunehmen, den krankmachenden Protozoen verloren, da sie in den Wirtstieren stets von großen Mengen gelöster organischer Substanz umgeben sind. Infolgedessen ernähren sie sich fast ausschließlich osmotisch von ihrer ganzen Oberfläche her und verlieren die Vorrichtungen zur Aufnahme und Verarbeitung fester Nahrung. Ebenso erhält sich die Fähigkeit zu selbständigen Eigenbewegungen bei manchen Gattungen nur noch in Jugendformen, wenn die frisch eingedrungenen Parasiten sich schädigenden Einflüssen entziehen und die günstigste Gelegenheit für ihre Entwicklung im Wirtstier aufsuchen; andererseits führen die Blutflagellaten auffallend lange Zeit hindurch lebhafte Bewegungen aus, wenigstens unter den üblichen Untersuchungsbedingungen.

Von allen Lebensäußerungen dieser schmarotzenden Einzelltiere gelangt nur **eine** zu gesteigerter Entwicklung: das ist ihre Vermehrungsfähigkeit. Da diese Wesen stets in einem Überfluß von Nahrungsmaterial leben, so tritt die Vermehrung besonders frühzeitig auf und erfolgt meist durch Zerfallsteilung in eine große Anzahl von Keimen. Nur bei den pathogenen Flagellaten hat sich die Zweiteilung als Regel erhalten, freilich in so rascher Folge, daß die Überschwemmung des Wirts mit Parasiten in kurzer Frist auch hierdurch ermöglicht wird.

Die grundsätzliche Trennung von pathogenen und nichtpathogenen Protozoen und damit naturgemäß auch die größere und geringere Bewertung dieser oder jener schmarotzenden Protozoenform läßt sich vorderhand nur begrenzt durchführen. Wer sich in der Geschichte der Protozoenforschung etwas umgesehen hat, wird finden, daß fast alle Typen pathogener Protozoen zunächst als Kuriosa erwähnt wurden. In vielen Fällen führte das Absonderliche ihrer Körperform zu noch absonderlicheren Erklärungsversuchen. Typisch kehrt ihre Deutung als „Degenerationsprodukte" wieder. So galten die Kokzidien der Kaninchenleber als besonders geformte Krebs-Eiterkörperchen, die Malariaparasiten als degenerierte rote Blutkörperchen, die Kala-azar-Erreger als Entartungserscheinungen weißer Blutkörperchen und dasselbe Spiel wiederholt sich unter unseren Augen mit den als Nervenfibrillen angesprochenen Spirochäten und mit anderen Krankheitserregern.

Der Nachweis, ob Protozoen, welche gewöhnlich in einzelnen Exemplaren angetroffen werden und in geringer Anzahl ihren Wirten nicht schädlich sind, unter Umständen pathogene Bedeutung bekommen können, läßt sich nur selten experimentell erbringen. Wir vermögen eben nicht durch Kulturimpfungen wie bei Bakterien die Frage experimentell zu entscheiden. In sehr zahlreichen Fällen hat sich aber ergeben, daß dieselben Protozoen, welche als **einzelne** Gäste völlig unschädlich sind, sich unter besonderen Umständen fast ins schrankenlose vermehren können und dann den Wirt

erheblich schädigen, ja zugrunde richten. Wir müssen daher mit der Möglichkeit rechnen, diejenigen Protozoen, welche Dauerschmarotzer sind, gelegentlich auch als Krankheitserreger anzutreffen. Deshalb verdienen alle schmarotzenden Protozoen in gleicher Weise unser Interesse. Ja es scheint für die Förderung unserer Kenntnisse von den pathogenen Protozoen die Annahme berechtigt, daß alle obligaten Schmarotzer auch pathogene Bedeutung erlangen können.

Die Anwesenheit der schmarotzenden Protozoen wirkt je nach dem Grade ihrer Anpassung an das parasitische Leben und nach den Organen bzw. Geweben, in welchen sie zur Entwicklung gelangen, verschieden auf die Wirtstiere. Man kann auch hier die Abstufungen als Zell-, Gewebs- und Organschmarotzer unterscheiden. Bei jeder dieser Gruppen hängt der Einfluß auf den Wirt ab:

a) von der Menge, in welcher die Parasiten auftreten,
b) von dem Ort, an welchem sie sich festsetzen und
c) von der Art ihres Stoffwechsels.

Die Menge wird bestimmt durch die Zahl der auf einmal oder bei verschiedenen Gelegenheiten aufgenommenen Parasiten und durch ihre Vermehrungsfähigkeit. Letztere kann sich steigern, wenn auch die im Wirt entstandenen Keime sich hier sofort ausbreiten und vermehren können, ehe sie einen neuen Wirt aufsuchen.

Ferner ist der Ort ihrer Ansiedlung bedeutsam. Ob für die Erhaltung des Lebens wichtige oder gleichgültige Zellgruppen befallen werden, ob deren Ausfall durch Ersatzteile, welche die Verrichtungen der befallenen Teile mit übernehmen, leicht gedeckt wird, entscheidet bisweilen über das Schicksal der Wirtstiere. Auch die Verschleppung von anderen Krankheitserregern (z. B. Bakterien) in sonst dagegen geschützte Organe kann gefährlich werden. Schließlich hängt die krankmachende Bedeutung der schmarotzenden Protozoen auch davon ab, ob sie nur mechanisch einwirken, ob sie bestimmten lebenswichtigen Zellen oder Geweben Nahrungsstoffe entziehen oder ob ihre Ausscheidungen und Zerfallsprodukte auch chemisch den Wirt schädigen.

Während die Protozoen als Organhöhlenschmarotzer für den Wirt wohl nur ausnahmsweise gefährliche Gäste sind, spielen sie als Gewebs- und Zellschmarotzer eine erhebliche Rolle. An diese Form des Parasitismus haben sich viele Arten so vollkommen angepaßt, daß dieselbe hier eingehender besprochen werden muß.

Die gelegentlich aus der Umwelt in den Darm gelangenden Protozoen haben je nach ihrer früheren Lebensweise und Widerstandsfähigkeit ein verschiedenes Schicksal: sie können sich nur zum kleinen Teil hier weiter entwickeln. Ein großer Teil erliegt ohne Zweifel dem Einfluß der Verdauungssäfte und den sonst — durch Fäulnis und Gärung — im Darm ablaufenden Zerstörungsprozessen. Ein anderer wird mehr oder weniger schnell mechanisch entfernt; ein dritter sucht sich durch Eindringen in die Darmwand den Einwirkungen der Darmsäfte zu entziehen. Nachdem sie einmal die schützende Hülle des Epithels durchbohrt haben, steht ihrem weiteren Vordringen in die Körpergewebe kein wesentliches Hindernis mehr im Wege. In derselben Weise wie die Wanderzellen des Wirts sich überall fortbewegen können, finden auch die eingedrungenen Keime ihren Weg. Während ein Teil schon innerhalb der Darmwandung günstige Ernährungs- und Lebens-

bedingungen findet, wandern andere auf den Lymph- oder Blutbahnen weiter und werden im ganzen Körper verbreitet. Eine Rückwanderung in den Darm ist nicht möglich. Finden sie nicht bald günstige Entwicklungsbedingungen, so sterben sie ab und werden von den Wirtsgeweben unter Zuhilfenahme von Freßzellen vernichtet. Auch gehen manche Keime durch Giftwirkungen der Körpersäfte, beispielsweise des Blutserums zugrunde. Gewöhnlich erreicht nur ein verhältnismäßig kleiner Teil der übergewanderten Keime günstige Entwicklungsbedingungen. Diese können beispielsweise in geeigneter Ernährung, günstiger Lage, verhältnismäßiger Ruhe und Verhinderung mechanischer Entfernung bestehen; nur wo diese Bedingungen zusammentreffen, kann es zum Wachstum und zur Vermehrung der Gewebsparasiten kommen, welche dann, von organischem Nährmaterial in Überfülle umgeben, eine Unzahl von Keimen hervorbringen.

Der mechanische Reiz, welchen schon die kleinen überwandernden Keime auf das Wirtsgewebe ausüben, verstärkt sich bei deren Wachstum. Infolge der Vermehrung kann der Druck so beträchtlich werden, daß dadurch eine deutliche Reaktion des Nachbargewebes hervorgerufen wird. Letztere schwankt je nach der Art des Parasiten, nach der Schnelligkeit seines Wachstums und seiner Vermehrung. Der Reiz trifft anfangs nur die Nachbarzellen, bewirkt hier zunächst eine Rückbildung infolge des Drucks und der Nahrungsentziehung, führt dann in der weiteren Umgebung des Parasiten zu einer Wucherung und so kann die mechanische Wirkung des Parasiten durch eine, wenn auch anfangs geringe Gewebsneubildung gesteigert werden. Nur selten tritt eine Entzündung in der Umgebung des Parasiten in dem Umfange ein, wie dieselbe bei Bakterieninvasionen gewöhnlich beobachtet wird. Es scheinen manche chemische Reizwirkungen, welche den Stoffwechselprodukten der meisten Bakterien eigen sind, den gewebsschmarotzenden Protozoen zu fehlen. Letztere sind augenscheinlich imstande, die vorhandenen Gewebssäfte ihrer Wirte für den Aufbau ihrer Zellmasse zu verwerten, ohne dabei giftige Spaltungsprodukte zu erzeugen. Dafür kann durch Zersetzung des Zelleibes von zugrunde gehenden Protozoen eine chemische Wirkung ausgehen, welche auf die umgebenden Gewebszellen reizend wirkt. Eine genaue Feststellung der chemischen Einflüsse der schmarotzenden Protozoen auf die Wirtsgewebe ist deshalb bisher unmöglich, weil man erstens nicht imstande ist, dieselben isoliert in größerer Menge und in lebensfähigem Zustande auf ein entsprechendes Wirtsgewebe einwirken zu lassen, zweitens auch Reizwirkungen des zerfallenden Wirtsgewebes angenommen werden müssen, welche vorläufig nicht von der Parasitenwirkung getrennt werden können.

Ebensowenig wie zwischen den Organ- und Gewebsschmarotzern läßt sich eine scharfe Grenze zwischen Gewebs- und Zellschmarotzern ziehen, ja es kommt vor, daß dieselben Parasiten teils als Zell-, teils als Gewebsschmarotzer leben. Der Zellparasitismus ist eine bei einzelligen Lebewesen sehr verbreitete Erscheinung, und die Wirte, welche von Zellparasiten aufgesucht werden, können selbst wieder Einzelltiere oder -pflanzen sein.

Man hat zwischen Zellschmarotzern zu unterscheiden, welche aktiv ihre Wirtszellen aufsuchen, sich ihnen anheften und in sie hineinbohren, und solchen, welche von den Wirtszellen gefressen werden. Ein Beispiel für die erste Gruppe bilden die Malariaplasmodien, die unter bohrenden Bewegungen sich an der schmalen Kante der Erythrozyten (Rotzellen) ein

Loch bohren und nach genügender Erweiterung desselben hineinschlüpfen (Tafel XXV). Dagegen gelangen die Freßzellschmarotzer der Gattung Leishmania wahrscheinlich passiv in ihre Wirtszellen (Fig. 2a u. b, Taf. X); wenn letztere auch anfangs eine geringe Zahl der gefährlichen Gäste verdauen können, erliegen sie doch schließlich den Schmarotzern, die dann immer von neuen, in der Nachbarschaft angesammelten Phagozyten aufgenommen werden. Möglicherweise gelangen auch manche Epithel- und Endothelschmarotzer passiv in ihre, phagozytäre Eigenschaften besitzenden Wirtszellen.

Die aktiv in die Wirtszelle eindringenden Parasiten besitzen die Fähigkeit, die schützende Zellhülle an irgendeiner Stelle zu durchbohren, einen Fortsatz in den Zelleib hineinzusenden und dann ganz hineinzuschlüpfen, um die Zellmasse für ihre Ernährung zu verwenden. Häufig genügt es dem Parasiten, an der Oberfläche der Wirtszelle zu haften und nur durch einen Fortsatz genügende Nahrungsmengen aus ihr herauszusaugen. So nährt sich Vampyrella, ein Wurzelfüßler aus der Gruppe der Pilztiere, vorzugsweise von Algen. Sobald der Parasit die für seine Fortpflanzung nötige Nahrungsmenge aufgespeichert hat, löst er sich von der Wirtszelle los, bildet eine Schutzhülle und schreitet innerhalb derselben zur Teilung bis eine größere Anzahl von Fortpflanzungskörpern entstanden ist, die nach Platzen der Schutzhülle diese Ernährungsweise fortsetzen. Der Vorgang gleicht in hohem Grade der Ernährungsweise der Pilze, welche auch die Fähigkeit besitzen, schlauchförmige Fortsätze in Nährzellen hineinzusenden und durch dieselben die Nahrungsstoffe der Wirtszelle in sich aufzunehmen.

Wenn auch im allgemeinen der Zellparasitismus eine Verfeinerung des Gewebsparasitismus darzustellen scheint, so lehren diese Beispiele, daß der Zellparasitismus ebensogut direkt eine Vervollkommnung des Organparasitismus sein kann, denn wir sehen, daß auch bei den freien, in Organhöhlen schmarotzenden Protozoen einzelne Arten die Neigung zeigten, sich an den Wänden und damit an den dieselben auskleidenden Zellen festzusetzen. Man findet bei den Sporozoen alle Übergänge von freien Organhöhlenparasiten zu Zellschmarotzern, selbst bei nahe verwandten Arten.

Auch unter Zellschmarotzern gibt es verschiedene Grade der Anpassung. Der Parasit dringt entweder nur teilweise, oder ganz hinein, macht bisweilen nur einen Teil seiner Entwicklung innerhalb der Wirtszelle durch, um dieselbe später als Gewebs- oder Organhöhlenschmarotzer abzuschließen, und schließlich kennen wir zahlreiche Parasiten, deren ganzer Lebenslauf sich intrazellulär abspielt.

Die Einwirkung des Parasiten auf die Wirtszelle besteht zunächst in einer mechanischen Verletzung der Zelloberfläche, welche aber gewöhnlich für das Zelleben unerheblich ist. Wir können wenigstens bei vielen Zellarten beobachten, daß Protozoenkeime durch dieselben hindurchwandern und sie wieder verlassen, offenbar weil die besondere Beschaffenheit der Zelle dem Parasiten nicht zusagt, ohne daß deshalb erkennbare Störungen an der Zelle nachzuweisen wären. Diejenigen Zellen, in welche der Keim nur teilweise eindringt, werden nach anfänglicher Hypertrophie bald atrophisch (Fig. 37), entweder weil die Zellen ausgesogen werden oder aber weil der ständige Zug, welcher an diesen Zellen wirkt, deren Ernährungsbedingungen stört. Unter Umständen kommt es jedoch zu sehr starker Hypertrophie derartiger Haftzellen unter Neubildung zahlreicher Kerne (Fig. 38).

Während die nur teilweise in die Zellen eingedrungenen Protozoen immer noch einen beträchtlichen Anteil ihrer Nahrung von außerhalb beziehen können, sind diejenigen Protozoen, welche ganz in die Wirtszellen hineindringen, auch in ihrer Ernährung völlig auf die letzteren angewiesen.

Für die Beziehungen zwischen Zellschmarotzer und Wirtszelle ist die Größe des eindringenden Keims nicht gleichgültig. Letztere kann in weiten Grenzen schwanken; während manche Kokzidienkeime nur 2—3 Mikra im Durchmesser betragen, erreichen andere eine Größe von 10:12 Mikra. Als Regel kann jedoch gelten, daß die eindringenden Protozoenkeime im Verhältnis zur Wirtszelle so klein sind, daß sie anfangs nur wenig Raum ein-

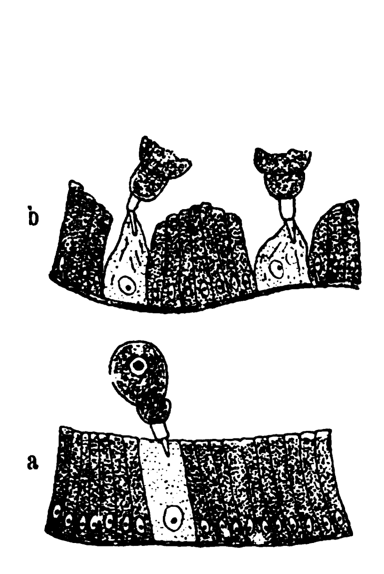


Fig. 37. Darmepithel, welches durch anhaftende Gregarinen (a) zerstört und atrophisch (b) wird. Aus Léger.

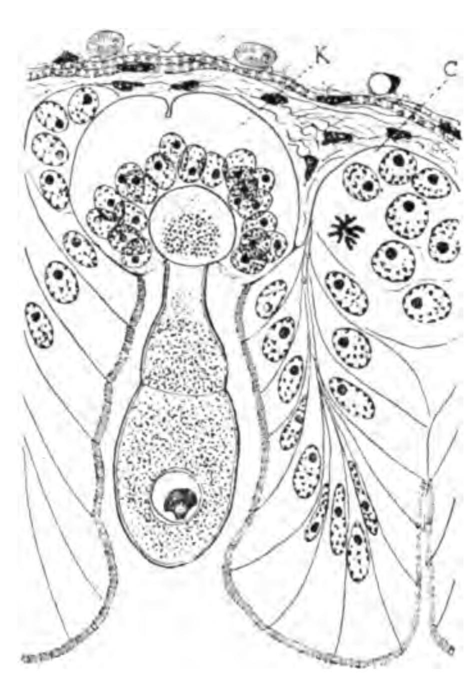


Fig. 38. Gregarine (G. Davini) am Darmepithel einer Grille haftend. K = Mehrkernige Epithelzyste, rechts davon bei C = Neubildung von Epithelien. Nach Léger.

nehmen und deshalb die Wirtszellen zunächst so gut wie gar nicht schädigen. Bei den wichtigsten Zellschmarotzern, den Sporozoen, erleichtert die würmchenförmige Gestalt, ein zugespitztes Vorderende und die Fähigkeit des Keimes, sich abwechselnd zu strecken und bohrende Bewegungen auszuführen, das Eindringen (s. Tafel XX). Häufig wandern andere Keime nach, sei es, daß sie mit Vorliebe die einmal geschaffene Öffnung benutzen oder aber, daß die besondere Beschaffenheit der Zelle sie in größerer Zahl anlockt (Fig. 39). Ja auch Zellen mit herangewachsenen Parasiten sind nicht vor der nachträglichen Einwanderung neuer Keime sicher, so daß Mehrlingsinfektionen sowohl durch gleich große wie durch sehr verschieden weit entwickelte Schmarotzer entstehen können (Fig. 39).

Innerhalb der Wirtszelle verändert der Keim seine Lage und sucht

sich die für seine Entwicklung günstigste Stelle auf. Dieselbe kann je nach der Funktion der Zelle wechseln und wird wohl ebensosehr von den Stoffwechselvorgängen innerhalb der Wirtszelle wie von den Spannungsverhältnissen abhängen, ohne daß es im einzelnen Falle gelingt, die entscheidende Einwirkung festzustellen. Beispielsweise lassen sich Sporozoiten in den Epithelzellen des Darms entweder an dem distalen Zellende zwischen Kern und Zelloberfläche oder am basalen Teile zwischen Zellkern und Grundfläche nieder (Fig. 40). In den längsovalen Blutkörperchen der Vögel kennen wir Parasiten, welche regelmäßig den spitzen Pol, andere, welche

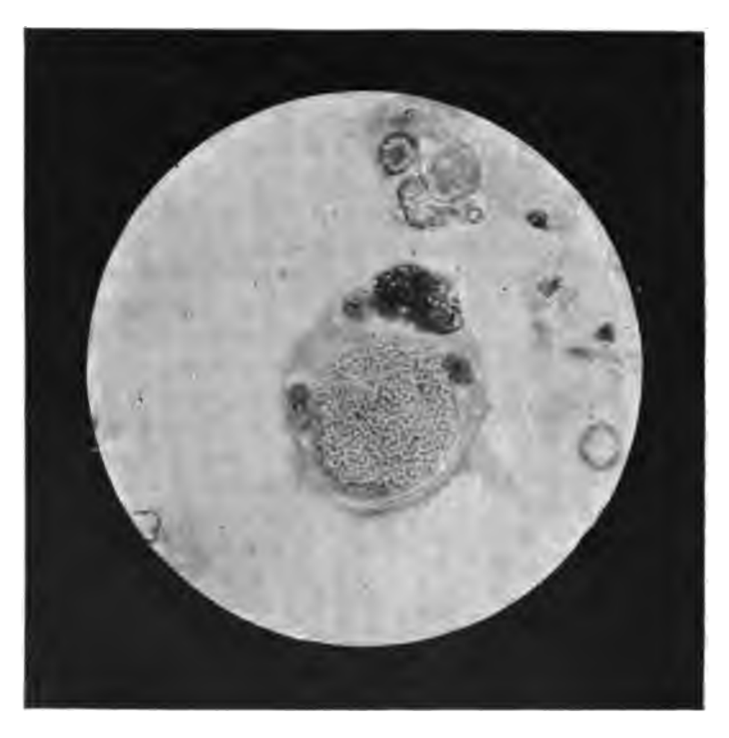


Fig. 39. Epithelzelle der Schneckenniere (Helix hortensis) mit Kokzidieninfektion (Klossia helicina). Der Parasit hat die Epithelzelle völlig ausgefüllt und stark vergrößert. Am oberen Rand Wirtskernzelle dunkel gefärbt, links daneben und zu beiden Seiten des großen Parasiten liegen im schmalen Zellrest drei jüngere Parasiten. Mikrophot. N. 374. Vergr. 500fach. Original.

die Breitseite des Kerns aufsuchen, und diese verschiedene Lagerung hat für die Einwirkung auf die Wirtszelle selbst erhebliche Bedeutung (Fig. 2a und b, Taf. XXII).

Nach dem Eindringen runden sich manche Keime, besonders von Kokzidien, schnell zur Kugel ab. Häufig dauert jedoch die Abrundung verhältnismäßig lange und geht unter rotierenden Bewegungen vor sich, wie sich besonders bei der Epithelinfektion der Schneckenniere durch Klossia helicina beobachten läßt. Durch diese Bewegungen schafft sich offenbar der Keim eine Höhle innerhalb der Wirtszellmasse, ohne daß aber eine Grenzschicht von letzterer abgeschieden wird; der abgerundete Parasit wird

völlig von den Zellsäften umspült und nimmt die für ihn verwendbaren Flüssigkeiten in großer Menge in sich auf. Es ist charakteristisch, daß er in den meisten Fällen die Nähe des Zellkerns bevorzugt und entspricht nur unseren Auffassungen von der Bedeutung des Zellkerns für den Stoffwechsel innerhalb der Zelle (Fig. a u. b, Taf. XXIII). Unter Umständen kann die Anlagerung an den Kern eine so dichte sein, daß sehr frühzeitig eine Formveränderung des Kerns herbeigeführt wird, auch wo das nicht durch die Größenverhältnisse bedingt wäre. Der Parasit scheint in einer Kerndelle zu liegen und berührt infolgedessen einen verhältnismäßig großen Teil der Oberfläche des Kerns. Diese Lagerung kann sogar ein Eindringen des Parasiten in den Zellkern vortäuschen. Es gibt jedoch Zellparasiten, welche nur im Kern zur Entwicklung gelangen und deshalb als Kernschmarotzer bezeichnet werden (Fig. 1, Taf. XXI).

Daß der Zellparasit Teile der Wirtszelle anzunagen imstande sei, ist behauptet worden, aber nicht wahrscheinlich, da allen in Frage kommenden

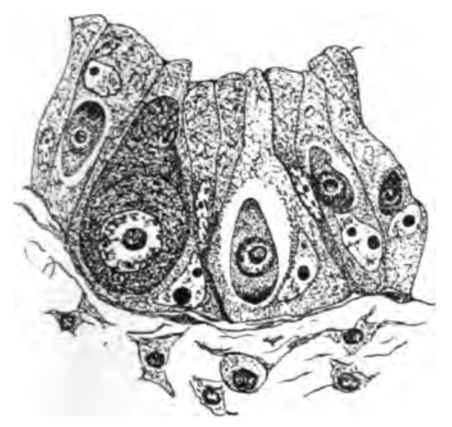


Fig. 40. Darmepithel der Grille mit Gregarineninfektion. Die Zellkerne der Wirtszellen sind verdrängt und zum Teil eingebuchtet. Nach Léger.

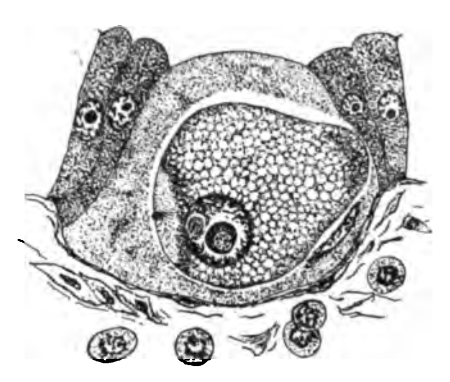


Fig. 41. Epithelzellinfektion aus dem Darm der Grille. Die schmarotzende Gregarine hat die Wirtszelle sehr stark gedehnt und drückt die Nachbarzelle beiseite. Vgl. auch Fig. 40 und 42. Nach Léger.

Keimen Vorrichtungen fehlen, um mechanisch Bestandteile der Wirtszellen abzutrennen. Sie ernähren sich vielmehr durch flüssige Nahrung, welche durch die dünne, gerade bei zellschmarotzenden Formen äußerst zarte Oberflächenschicht des Parasiten leicht hindurchdringt. Diese günstigen Ernährungsverhältnisse innerhalb der Zelle führen zu einem verhältnismäßig raschen Wachstum, welches schon nach Stunden eine beträchtliche Größenzunahme der Parasiten bewirken kann (Fig. 41). Besonders leicht feststellbar sind die Veränderungen der Blutzellschmarotzer, unter denen, wie bekannt, der Erreger des Tertianfiebers innerhalb von 48 Stunden sein Volumen um das 20- bis 30fache vergrößert, noch auffallender ist die Größenzunahme bei Kokzidien, Gregarinen und Sarkosporidien. Bei letzteren können Keime, welche wenige Mikra im Durchmesser groß sind, innerhalb der Muskelzellen zu Schläuchen auswachsen, welche den ganzen Inhalt der Muskelfasern ausfüllen und mehrere Zentimeter lang werden, allerdings erst nach Wochen und Monaten.

Von ganz besonderem Interesse sind die Veränderungen der Wirtszellen infolge des Zellparasitismus, worauf L. Pfeiffer-Weimar mit Recht die Aufmerksamkeit der ärztlichen Forschung zu lenken suchte. Es gibt wohl kein wichtigeres Kapitel der Pathologie, welches gleichzeitig so fundamentale Ergebnisse für die Auffassung des Zellebens und für das Verständnis der Pathologie der Zelle verspricht, als das Studium des Zellparasitismus. Freilich sind die Schwierigkeiten in der Aufklärung dieser Vorgänge sehr große, und es ist deshalb nicht wunderbar, wenn nur langsame Fortschritte auf diesem Gebiet erzielt worden sind.

Bei den genauer bekannten Zellinfektionen wird als erster Einfluß eine Vergrößerung der Wirtszelle beobachtet. Dieselbe fehlt nur in verhältnismäßig wenigen Ausnahmefällen und tritt häufig schon so schnell nach der Infektion auf, daß von einer Dehnung der Zelle durch den Parasiten nicht die Rede sein kann. Dabei wird der Zelleib lockerer und infolgedessen in

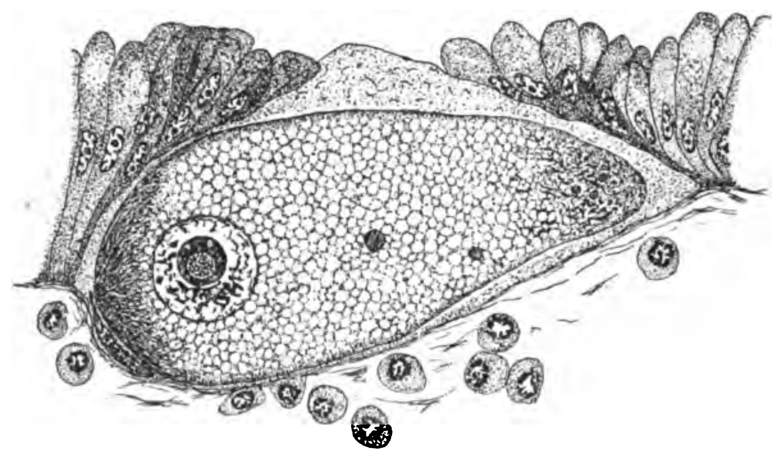


Fig. 42. Epithelzellinfektion aus dem Grillendarm. Die fast erwachsene Gregarine ist noch immer von der sackförmig erweiterten Wirtszelle umgeben. Vgl. Fig. 40 und 41. Nach Léger.

fixierten Präparaten schwächer durch Farbstoffe gefärbt. Gleichzeitig wird der Kern verdrängt und je nach der Lage des Parasiten entweder an den basalen oder distalen Pol geschoben.

Bei zunehmender Größe des Parasiten pflegt die Fähigkeit der Wirtszelle, durch eignes Wachstum den Raum für ihren Gast zu schaffen, zu erlahmen; sie wird infolgedessen passiv gedehnt und schließlich bis zu einer sackartigen Hülle erweitert (Fig. 42). Die anfangs gesteigerte Tätigkeit des Wirtskerns bedingt auch seine Vergrößerung, welche z. B. bei der Niereninfektion der Gartenschnecke durch Clossia helicina einen erheblichen Umfang erreichen kann (Fig. 39). Nach Erschöpfung der Wirtszelle sinkt auch der Kern zusammen, wird dann von dem weiterwachsenden Schmarotzer an die Wand gedrückt und schließlich zur Atrophie gebracht. In besonderen Fällen kann sich aber schon frühzeitig eine Veränderung der Wirtszellmasse durch einen Wechsel der Färbbarkeit bemerkbar machen. So fällt bei dem Tertianfieber schon in Zellen, welche eben von den Parasitenkeimen infiziert worden sind, eine charakteristische Tüpfelung der Rotzellen auf (Taf. XXIV, Fig. 2).

Auf eine Änderung der Zellstruktur lassen die häufig nach Infektion von roten Blutkörperchen mit Proteosoma beobachteten Kernverlagerungen schließen. Dieselben setzen so frühzeitig ein, daß eine mechanische Verdrängung des Kerns nicht in Frage kommen kann. Merkwürdigerweise wird diese Kernverdrängung durch eine verwandte Parasitenart der Gattung Hämoproteus nicht bewirkt; dieselben wachsen auch in den Rotzellen derselben Wirtsart um den Kern herum und umfassen ihn hantelförmig (Fig. 2, Taf. XXII).

Besonders bemerkenswert sind die Kern- und Zellveränderungen nach Infektion mit der Gattung Caryolysus lacertae im Eidechsenblut. Hier ist nicht nur die Vergrößerung der Wirtszellen sehr auffällig: der Schmarotzer bewirkt auch eine veränderte Färbbarkeit der ihm angrenzenden Zellschicht und scheint infolgedessen in einer Art Kapsel zu liegen. Labbé (1894) beschreibt die Zellveränderung als zunehmende granulöse Degeneration. Auch der Kern erfährt sehr starke Veränderungen; erstens vergrößert er sich erheblich, wird fast so lang wie die Rotzelle selbst, zweitens wird er stark verlagert oder schließlich in verschiedene Teile zersprengt, die einzeln zugrunde gehen (Tafel XXIV, Fig. 1).

Für den Reiz, welchen der junge Parasit auf das Wachstum der Wirtszelle selbst ausübt, sind verschiedene Erklärungen gegeben worden. Derselbe kann erstens auf eine chemische Wirkung zurückgeführt werden, zweitens auf eine mechanische, und schließlich ist es möglich, daß beide Wirkungen gleichzeitig in Betracht kommen. Schaudinn nimmt an, daß schon die Bewegungen der Keime innerhalb der Wirtszellen als Reiz wirken, während Siedlecki meint, daß vorwiegend Absonderungen und Stoffwechselprodukte des Schmarotzers die Hypertrophie bewirken. Es ist wahrscheinlich, daß daneben noch die größere Inanspruchnahme des Stoffwechsels der Wirtszelle selbst das Wachstum befördert; da der Schmarotzer der Zelle einen Teil des für ihren eignen Bedarf erforderlichen Nährmaterials entzieht, wird sie durch Oberflächenvergrößerung und lebhafteren Stoffwechsel diesen Ausfall zu decken suchen. Dies setzt voraus, daß sie im übrigen in ihrer Lebensfähigkeit nicht erheblich geschädigt, durch ihren Gast nicht vergiftet wird. Wahrscheinlich werden deshalb auch die chemischen Einwirkungen, welche natürlich nicht ganz ausgeschlossen werden können, in der ersten Zeit des Zellparasitismus sehr in den Hintergrund treten und nicht entfernt die Rolle spielen, welche die Stoffwechselprodukte der Bakterien auf die infizierten Zellen auszuüben vermögen.

Das Wachstum der Wirtszelle muß im Gewebe einen Druck auf die Nachbarzellen ausüben und deshalb kann auch der Zellparasitismus nie gleichgültig für die Funktionen der nicht betroffenen Zellen sein. Es ist zunächst möglich, daß der Druck und die besonders energische Nahrungsaufnahme der hypertrophischen Zelle die Nachbarzellen schädigt. Dieser Anschauung entspricht die Wahrnehmung, daß man häufig in der Nachbarschaft infizierter Zellen besonders kleine Zellen trifft (Fig. 2, Taf. XI). Das könnte eine Druckatrophie sein. Wahrscheinlich setzt aber gleichzeitig eine Zellneubildung ein, welche zum Teil durch den Druckreiz, zum Teil durch den Ausfall der Funktion der infizierten Zellen veranlaßt ist.

Von verschiedenen Seiten, besonders von L. Pfeiffer (1890 und 1893), wird angenommen, daß die zellschmarotzenden Protozoen durch ihre Stoffwechselprodukte die Zellneubildung in der Nachbarschaft ihres Sitzes anregen. Es würde das für die Parasiten selbst insofern günstig sein, als

dann ihre Keime, die bestimmt sind, sich in demselben Wirt auszubreiten. schon in der Nachbarschaft junges Zellmaterial anträfen; experimentell ließ sich jedoch hierüber eine Entscheidung noch nicht führen. Das beste Beispiel für das Eintreten lebhafter Zellneubildungen bilden immer noch die Wucherungsvorgänge am Gallengangepithel bei der Leberkokzidiose der Kaninchen, wo unzweifelhaft eine Vermehrung des Epithels in ungeheurem Umfang stattfindet, so daß geschwulstähnliche, wenn auch sehr hinfällige Papillome der Gallengangwände entstehen. Erst durch diese Zellneubildung wird die Entwicklung der umfangreichen Kokzidienherde in der Leber ermöglicht.

Naturgemäß hängt die schädliche Wirkung auf das Wirtstier erheblich von der Schnelligkeit ab, mit welcher sich die Parasiten vermehren; denn die Zahl der jungen Keime bedingt ihrerseits den gleichzeitigen Ausfall

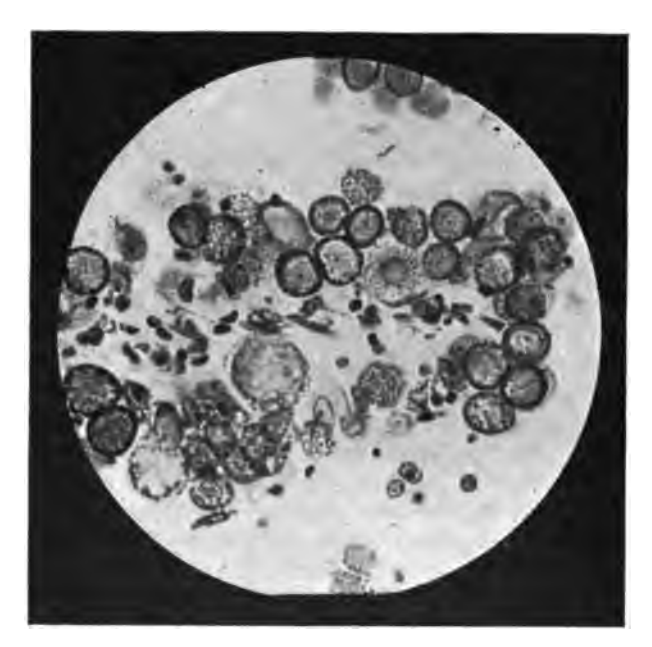


Fig. 43. Darmkokzidiose des Kaninchens, völlige Zerstörung des Dünndarmepithels durch Zellschmarotzer. Mikrophot. N. 280. Vergr. 500fach. Nach v. Wasielewski.

einer größeren oder geringeren Menge von Wirtszellen. Sie entscheidet aber nicht allein das Schicksal des Wirtes: bedeutsamer ist die Wertigkeit und Ersetzbarkeit der befallenen Zellart. Hierfür sind die beiden Hauptformen der Kokzidieninfektion des Kaninchens ein Beispiel. Die Infektion des Gallengangepithels führt auf weiter Strecke zu seiner Zerstörung; ihre Ausbreitung wird begünstigt durch die Stauung der Keime in den verstopften Gallengängen und die obenerwähnte starke Epithelneubildung. Trotz dessen führt die Leberkokzidiose der Kaninchen im akuten Stadium nur selten zum Tode. Zum Teil wohl deshalb, weil die Infektion sich aus räumlichen Gründen nicht so schnell über weite Epithelflächen ausbreiten kann wie im Darm, zum anderen, weil der Verlust der Gallengangsepithelzellen leichter vertragen wird als der Verlust des Darmepithels (Fig. 43). Letzteres ist funktionell wichtiger, sowohl für die Ernährung wie auch als

Schutz der Darmwände gegen Bakterienwirkungen. Die Mehrzahl der jungen Kaninchen stirbt deshalb an Darmkokzidiose; häufig wird freilich diese akute Krankheitsform, in welcher die charakteristischen Dauerformen fehlen können, übersehen — nicht nur bei Kaninchen, sondern auch bei anderen Zuchttieren.

Die Ausbreitung der Infektion innerhalb eines Wirtstieres wird ausschließlich durch ungeschlechtliche Vermehrungsvorgänge bedingt, welche mit dem Einsetzen der geschlechtlichen aufhören. Warum dies erfolgt, ist bisher nicht festzustellen gewesen. Man hat zwar angegeben, daß die fortgesetzte ungeschlechtliche Vermehrung zu einem Nachlassen der Wachstumsenergie bzw. zu Degenerationszuständen führen müsse, eine Auffassung, welche hauptsächlich durch die Beobachtungen an freilebenden Protozoen bedingt ist. Daß aber nicht nur Zustände der Parasiten selbst die ungeschlechtliche Vermehrung zum Stocken bringen, sondern daß der Wirtsorganismus hierbei einen großen Einfluß besitzt, läßt sich durch Versuche nachweisen. Beispielsweise vermehrt sich der Erreger der Vogelmalaria, der sogenannte Proteosomaparasit (Pl. praecox) innerhalb seiner Zwischenwirte, einer großen Reihe von Vogelarten, nur ungeschlechtlich. Erst innerhalb der Mücken, welche die Übertragung von Vogel zu Vogel in der Natur ermöglichen, findet die Befruchtung statt, welche dann zur Hervorbringung einer neuen Keimart und zur Übertragung der Krankheit auf neue Wirtstiere Gelegenheit gibt. In sehr vielen Fällen erlahmt nun innerhalb des Vogelblutes die Vermehrungsfähigkeit auf ungeschlechtlichem Wege, so daß die Parasiten, ebenso wie bei scheinbaren Spontanheilungen der menschlichen Malaria, aus dem Blut verschwinden oder wenigstens nur sehr spärlich nachweisbar bleiben. Trotz dessen besitzen diese Parasiten die Fähigkeit, sich weiter ungeschlechtlich zu vermehren vollkommen, wie erstens das Auftreten von Rückfällen beweist, die nach monatelanger Unterbrechung wieder zu einer Überschwemmung des Blutes mit ungeschlechtlich erzeugten Parasiten führen können. Zweitens kann man durch Blut von Vögeln, deren Parasiten sich anscheinend nicht mehr ungeschlechtlich vermehren, die Krankheit auf gesunde Tiere übertragen und so von neuem die ungeschlechtliche Teilung anregen, ohne daß es vorher zu Befruchtungserscheinungen gekommen wäre. Diese Übertragung und Fortzüchtung auf ungeschlechtlichem Wege läßt sich durch zahlreiche Generationen fortführen, indem immer wieder das Blut einem neuen Tiere eingespritzt wird, ohne daß dabei das Krankheitsbild und die Vermehrungsfähigkeit der Parasiten sich ändert. Sie gelang bei einem seit 1903, also fast 10 Jahre lang, stets im Vogelblut fortgezüchteten Stamm durch unzählige Generationen. Wenn aber in einem Vogel die ungeschlechtliche Vermehrung aufhört, so müssen Hemmungseinflüsse vorliegen, und zwar kann es sich entweder um Schutzstoffe handeln, welche vom Wirt abgesondert werden, oder um gelöste Stoffwechselprodukte des Parasiten selbst, welche seine weitere Entwicklung zeitweise unmöglich machen. In gleicher exakter Weise läßt sich der Einfluß des Wirtstieres auf andere Parasiten nicht nachweisen. Allerdings tritt bei darmschmarotzenden Kokzidien nach einer Reihe von ungeschlechtlichen Generationen die Befruchtung und damit eine Spontanheilung ein. Das Eintreten der Befruchtungserscheinungen hemmt aber nicht immer den Fortgang der ungeschlechtlichen Vermehrung, wenn sie dieselbe auch häufig ablöst.

Hemmen einmal Abwehrmaßregeln des Wirts das schrankenlose Um-

sichgreifen der Schmarotzer, so versucht der erstere außerdem auf verschiedene Weise die Parasiten auszuscheiden oder ihre Wirkung auszuschalten. Bei allen Formen, welche im Magen-Darmkanal schmarotzen, wird dies Ziel durch Abstoßung der erkrankten und infizierten Epithelpartien erreicht, wobei ungeheure Mengen von Parasiten entleert werden können; wenn in anderen Fällen, wie beispielsweise in den Gallengängen der Leber, eine solche mechanische Entfernung nicht möglich ist, tritt eine Abkapslung durch Bindegewebsneubildung ein. Merkwürdig ist bei diesen Schutzvorgängen, daß die bei der Bakterienbekämpfung im Vordergrund stehende Tätigkeit der Freßzellen nur eine geringe Rolle spielt. Bei akuter Leberkokzidiose findet man verhältnismäßig wenig Leukozyten innerhalb der Gallengangwandungen; erst später, wenn es sich darum handelt, die Reste der Parasiten und der zerstörten Wirtszellen zu entfernen, kommen sie in größerer Menge vor. Auch bei den reinen Amöbeninfektionen der Leber treten verhältnismäßig wenig Leukozyten in den Abszessen auf.



Fig. 44. Aufnahme eines Malariaparasiten (Halbmondfieber) durch eine Freßzelle.
a) Dem männlichen Parasit im Stadium der Geißelbildung nähert sich eine Freßzelle.
b, c) Verschiedene Bewegungserscheinungen der Freßzelle.
d) Anlagerung an den Parasiten.
e) Aufnahme des Parasiten durch Umfließen; ein in Bildung begriffener Mikrogamet ragt noch über den Rand der Freßzelle hervor. Nach einem frischen Präparat gezeichnet. Vergr. ungefähr 1200fach. Nach Welch u. Thayer.

Es scheint daher, als ob die zellschmarotzenden Protozoen wenig chemotaktische Stoffe absondern, welche zur Entzündung und zur Anlockung von Leukozyten führen. Blutzellschmarotzer werden freilich, wenn sie die roten Blutkörperchen verlassen haben, von Leukozyten aufgesucht und aufgenommen. Diese Vorgänge lassen sich unter Umständen schon im frischen Blutpräparat beobachten; fraglich bleibt aber dann noch, ob es sich hier um spezifische Vorgänge oder um die allgemeinen Äußerungen der Phagozytentätigkeit gegenüber allen körperfremden Bestandteilen handelt (Fig. 44).

Die pathogene Bedeutung der Protozoen für höhere Tiere bedarf in vielen Punkten noch der Klarstellung und des experimentellen Beweises. Wir kennen zahlreiche, hauptsächlich bei Tieren schmarotzende Arten, welche nicht nur schwere Krankheiten, sondern auch verheerende Seuchen hervorzubringen imstande sind. Für eine große Reihe von Protozoen, die sehr häufig in sehr großer Anzahl als Schmarotzer angetroffen werden, läßt sich zurzeit nicht mit Bestimmtheit sagen, ob es sich um Krankheits-

erreger oder um harmlose Schmarotzer handelt. Die Entscheidung ist deshalb so schwer, weil in vielen Fällen nach einem akuten Krankheitsstadium sonst sehr gefährliche Parasiten scheinbar gleichgültig für den Wirt sind und ohne Schädigung des allgemeinen Zustandes ertragen werden; dabei kann aber ihre Zahl so stark zurückgehen, daß ihr mikroskopischer Nachweis sehr erschwert, ja vereitelt wird. Es fehlt deshalb in vielen Fällen von chronischer Infektion, die sehr wohl die Reste einer schweren Erkrankung darstellen könnten, an Kennzeichen, ob die Anwesenheit der Parasiten für den Wirt schädlich war. Das gilt in erster Linie für die zahlreichen Darmschmarotzer, welche als gelegentliche Befunde häufig in ungeheurer Zahl bei Tieren angetroffen werden, deren ganze Entwicklung und Übertragungsweise wir aber so wenig kennen, daß es bisher nicht gelang, diese Frage durch Versuche zu entscheiden. Eine pathogene Bedeutung können jedoch alle diejenigen Protozoen gewinnen, welche als Gewebs- oder Zellschmarotzer angepaßt sind und zu ihrer Ernährung und günstigen Entwicklung auf bestimmte lebenswichtige Bestandteile des Körpers angewiesen sind.

f) Systematische Stellung und Einteilung der Protozoen.

Nach dieser Aufzählung der wichtigsten Kennzeichen und Lebensäußerungen der Protozoen soll ihre Stellung zu der übrigen belebten Welt kurz erörtert werden. Sie werden als niedrigste tierische Lebewesen mit den niedrigsten Pflanzen im Protistenreich vereinigt. Wir können das letztere vorläufig nur nach einer Richtung hin abgrenzen, nämlich gegen die vielzelligen Pflanzen und Tiere. Man bestimmt es als die Gesamtheit aller Lebewesen, welche keine Zellenstaaten bilden. Die Protisten sind also selbständige lebensfähige Zellen oder Vorstufen von Zellen — das hängt von der Begrenzung des Zellbegriffs ab —, die stets einzeln oder in gleichwertigen Verbänden (Kolonien) auftreten.

Man glaubt in ihnen die niedrigsten Lebensformen vor sich zu haben und bezeichnet sie als Urwesen, weil man annimmt, daß sie den Urformen des Lebens am ähnlichsten geblieben sind. Dabei wird in der Regel nicht berücksichtigt, daß sie von letzteren durch ebenso lange Entwicklungsreihen entfernt sein können, wie die höchstentwickelten Tiere. Denn genau so lange Zeit, wie der Zellenstaat der Vielzelligen zu seiner heute erreichten Vollendung gebraucht hat, um die Verrichtungen seiner zahlreichen Zellen und Gewebe zu vervollkommnen, haben auf der anderen Seite die Protisten hinter sich, um alle Fähigkeiten organischen Lebens auf kleinstem Raume zu vereinigen und Kraftleistungen zu ermöglichen, die den Leistungen der höchstentwickelten Vielzelligen ebenbürtig sind. Die Betätigung der Protisten als Gebirgsbildner in der Gärungsindustrie, und als Seuchenerreger findet kaum ihresgleichen in den Umwälzungen, welche auf der Erde durch vielzellige lebende Wesen hervorgebracht sind und werden.

Ob wir jemals in den Stand gesetzt sein werden, einfachere Lebewesen als die unserer mikroskopischen Technik heute zugänglichen Protisten nach ihrer Gestalt und ihren Lebensäußerungen annähernd so eingehend zu erforschen, wird von der Vervollkommnung unserer optischen Hilfsmittel abhängen. Schon jetzt wissen wir, daß es Lebewesen gibt, denen wir etwa in ähnlich hilfloser Weise gegenüberstehen, wie die Forscher vor Leeuwenhoek gegenüber den meisten Protozoen und Protophyten. Bisher sind dieselben ausschließlich an ihren Wirkungen als Krankheitserreger erkannt und als

„unsichtbares Virus“ von den der mikroskopischen Untersuchung zugänglichen Protisten unterschieden. Für eine Gruppe derselben, die Erreger des Scharlachs, der Pocken, der Maul- und Klauenseuche, der Tollwut, hat v. Prowazek den Namen Chlamydozoen vorgeschlagen. Es ist gewiß zweckmäßig, durch diesen Sammelnamen die Protozoen und Protophyten von Lebewesen zu scheiden, die aller Voraussicht nach nichts mit ihnen zu tun haben, und auf diese Weise ein neutrales Gebiet zu schaffen, dessen voraussetzungslose und doch kritische Bearbeitung von großer praktischer Bedeutung ist. Da zurzeit ihre Zugehörigkeit zu den tierischen Lebewesen nicht erwiesen ist, sind die von ihnen hervorgerufenen Krankheiten an anderer Stelle behandelt worden. Ihre gemeinsamen Eigenschaften sollen anhangsweise kurz besprochen werden.

Die zoologische Einteilung der Protozoen stützt sich auf das System Bütschlis, welches die Klassen Sarkodinen, Sporozoen, Mastigophoren und Infusorien besaß. Doflein trennte plasmodrome und ziliophore Protozoen voneinander als zwei Unterstämme und reihte dem ersteren die Klassen Mastigophora, Rhizopoda und Sporozoa, dem zweiten die Klassen Ziliata und Suktoria ein.

Praktisch wichtige Parasiten sind bisher nur aus den Klassen der Geißelträger (Mastigophora), Sarkodetierchen (Sarkodina), Sporentierchen (Sporozoa) und Wimpertierchen (Ziliata) bekannt. Die Saugtierchen (Suktoria) nähren sich zwar auch parasitisch, aber nur von kleinen Wassertieren und verhalten sich dabei mehr als Räuber, indem sie ihre Beute anbohren, durch Gift lähmen und dann aussaugen.

Die Verteilung der schmarotzenden Einzelltiere auf die vier genannten Klassen ist eine sehr ungleichmäßige, indem die Sporentierchen bisher ausschließlich als Schmarotzer angetroffen wurden, während der Anteil der übrigen nach der bisherigen Einteilung ein gleichmäßig kleiner ist. Merkwürdigerweise entspricht der gewaltigen Anzahl bekannter Sporozoen nicht ihre hygienische Bedeutung. Wir kennen als wichtige menschenpathogene Sporozoen nur die Malariaparasiten. Die Erwartungen, welche die ärztliche Forschung an das Studium dieser Zellschmarotzer geknüpft hat, haben sich nicht erfüllt. Wenn auch die tatsächliche Bedeutung mancher als Sporozoen gedeuteter Gebilde, wie der Guarnierischen Körperchen bei Pocken, der Negrischen Körperchen bei Tollwut zweifelhaft ist, so kann doch mit Bestimmtheit angegeben werden, daß es keine Sporozoen sind. Es liegt wohl auch im Interesse der Anhänger der Parasitentheorie dieser Gebilde, diese Tatsache zu berücksichtigen, da eine falsche Einreihung es ihren Gegnern erleichtert, auch ihre übrigen Angaben unglaubhaft erscheinen zu lassen.

Für den Arzt beanspruchen die Geißelträger (Mastigophoren), zu denen die Erreger von Schlafkrankheit, Orientbeule und Kala-Azar gehören, sowie unter den Sarkodetierchen die Darmamöben, heute mindestens das gleiche Interesse wie die Sporentierchen.

Diese drei Klassen besitzen wahrscheinlich nähere verwandtschaftliche Beziehungen untereinander. Die einfachsten Formen findet man unter den Geißelträgern; es liegt nahe, die Fähigkeit der Sarkodetierchen, Scheinfüße auszusenden, als Vervollkommnung ähnlicher Anlagen der Geißelträger zu betrachten. Hierfür spricht nicht nur das Vorkommen geißeltragender Keime (Schwärmsporen) bei manchen Sarkodetierchen, denn die finden wir auch bei fernstehenden Protophyten. Die alte Erfahrung, daß manche

Wurzelfüßler dauernd Geißeln tragen können (Rhizomastiginen), und der v. Wasielewski und Hirschfeld (1910) gelungene Nachweis, daß die Mehrzahl der Kulturamöben fähig ist, Geißeln nach Bedarf zu bilden und abzuwerfen, unterstützen diese Anschauung. Aber auch zwischen Sporozoen und Geißelträgern finden sich Beziehungen. So besitzen die männlichen Geschlechtszellen der Kokzidien meist zwei Geißeln (Léger 1898, v. Wasielewski 1898); andererseits können sich Kriech- und Haftformen bei Flagellaten ausbilden, welche sich ganz ähnlich wie Gregarinen verhalten.

Für den Laien — und als solcher wird sich der Hygieniker meist den komplizierten zoologischen Problemen gegenüber bekennen müssen — bleibt trotz dieser Ausnahmen das beste Unterscheidungsmittel der verschiedenen parasitischen Protozoen die Art ihrer Ortsbewegung. Deshalb veranschaulicht das folgende Schema die Grundlage dieser Unterscheidung, ohne hier auf die stammesgeschichtliche Begründung der Klassengliederung näher einzugehen.

Unterscheidung der Protozoenklassen:

Ortsveränderung erfolgt	Klasse	Beispiel
durch 1—6—8 Geißeln	Geißelträger	Trypanosomen
durch Scheinfüße	Sarkodetierchen	Amöben
durch Zellmuskeln (ohne freie Fortsätze)	Sporentierchen	Gregarinen
durch zahllose Wimpern	Wimperträger	Balantidien

Man hat aus den oben erwähnten Beziehungen der verschiedenartigen Sporentierchen zu Sarkode- und Geißeltierchen das Recht ableiten wollen, die ersteren als Klasse zu streichen und ihre Angehörigen unter die beiden anderen Klassen einzureihen. Vorläufig entspricht das nicht unseren Kenntnissen und deshalb wäre eine solche Maßnahme verfrüht. Dagegen scheint es an der Zeit, die Nesselsporer aus den Sporentierchen auszuscheiden, wie ich dies schon 1907 vorschlug. Dann bleibt, wenn man die nur unvollkommen bekannten Formen in einen Anhang weist, die Klasse der Sporozoen in sich durch die Art ihrer Bewegung und Vermehrung, besonders durch die Form ihrer Sichelkeime (Sporozoiten), gut begrenzbar.

Von den verschiedensten Forschern, auch schon von Bütschli, später von Thélohan und Doflein wurde wiederholt darauf aufmerksam gemacht, daß die Myxosporidien amöbenähnliche Organismen seien und nur die Ausbildung beschalter Sporen hat wohl ihre Loslösung von den Sporozoen verzögert. Aber auch der Bau der Myxosporidiensporen ist so verschieden von denjenigen der andern Sporozoen, daß man sie mit Recht als Nesselsporen (Knidosporen) von den einfachen Kapselsporen (Zystosporen) der Sporozoen unterschieden hat. Im übrigen betrachtet man heutzutage die Sporozoen keineswegs als die einzigen Protozoen, welche Sporen bilden, wie das früher angenommen wurde und ein Anlaß zur Abgrenzung und Benennung der Gruppe war. Unter den Sarkodinen bilden auch die Pilztierchen (Myzetozoen) Dauersporen, welche in ihrem Innern einen Amöboidkeim einschließen und deshalb den Myxosporidiensporen näher stehen wie den Kapselsporen der Sporozoen.

Die Einreihung der Nesselsporlinge unter die Sporozoen wurde von Bütschli zu einer Zeit vorgenommen, als man von den Myxosporidien nur sehr lückenhafte Kenntnisse besaß und als gerade die Ausbildung von „Sporen“ für beide Organismengruppen als ein verbindendes Glied betrachtet

werden konnte; ganz abgesehen davon, daß ursprünglich die Myxosporidien, damals noch als „Psorospermien“ bezeichnet, bekannt waren — und daß man die später aufgefundenen Sporen der übrigen Sporozoen mit diesen „Psorospermien“ in Verbindung brachte. Inzwischen hat sich immer mehr herausgestellt, wie weit im Grunde genommen Bau und Entwicklung der Myxosporidien von den übrigen Sporozoen abweichen. Dieser Tatsache hatte Schaudinn durch die Aufstellung einer besonderen Unterklasse der Sporozoen Rechnung getragen, von welcher wiederum die Myxosporidien den Hauptbestandteil bildeten. Es scheint mir nicht nur den verwandtschaftlichen Beziehungen besser Rechnung zu tragen, sondern auch aus

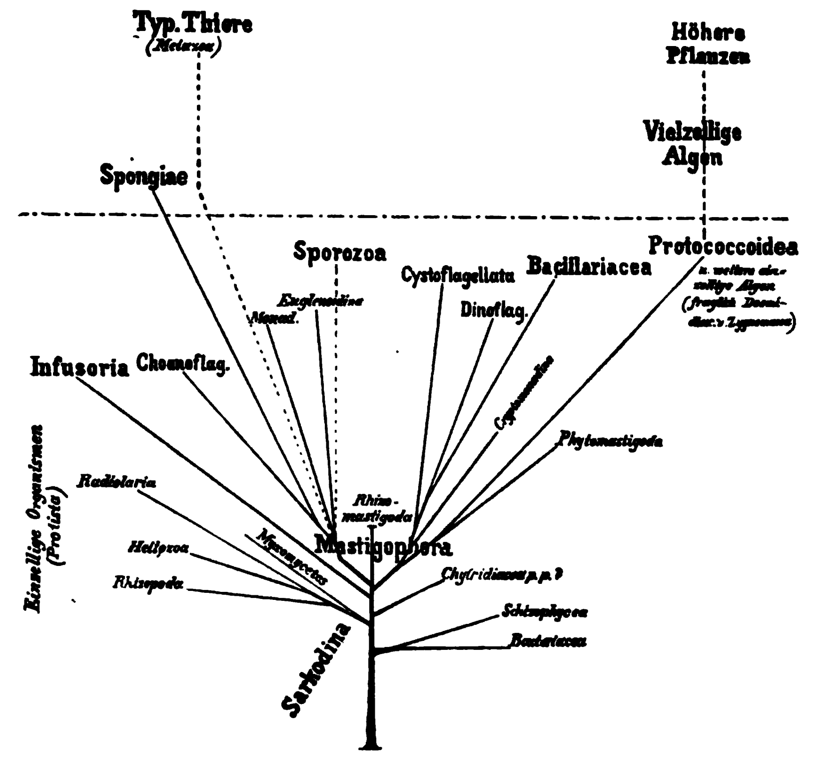


Fig. 45. Stammbaum der Einzelltiere nach Bütschli.

Unterrichtszwecken vorteilhafter zu sein, die Myxosporidien von ihrem nur historisch berechtigten Platz im System zu entfernen und sie dort einzureihen, wohin sie ihren verwandtschaftlichen Beziehungen nach am ersten gehören, nämlich in die Klasse der Sarkodinen neben die Wurzelfüßler. Inzwischen ist Hartmann noch weiter gegangen und stellt die Knidosporidien als besondere Klasse neben die Sarkodinen.

Die Geißelträger bilden eine der formenreichsten Tierklassen, welche durch ihren Bau und ihre Lebensweise viele Übergänge zu den niedersten Pflanzen, aber auch zu den übrigen Einzelltierchen zeigt, wie andererseits geißeltragende Entwicklungsformen bei zahlreichen Lebewesen gemeinsame Abstammung möglich erscheinen lassen.

Über die Art des entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhangs der Geißelträger mit verwandten tierischen und pflanzlichen Lebewesen sind viele Vermutungen ausgesprochen worden. Als Beispiel soll der im Jahre 1888 von Bütschli aufgestellte Stammbaum wiedergegeben werden; derselbe geht von den Lebewesen aus, welche zwischen den Sarkodetierchen und Geißelträgern vermitteln und läßt aus letzteren die übrigen Protisten, tierische wie pflanzliche, hervorgehen. Die Anschauungen Bütschlis sind in wichtigen Grundzügen durch neuere Forschungen bestätigt (Fig. 45).

Der Versuch, die Spirochäten als Stammformen der Mastigophoren hinzustellen und letztere auf diesem Umweg von den Bakterien abzuleiten, welchen Doflein, allerdings unter Vorbehalt, machte, scheint auf Voraussetzungen zu beruhen, welche neuerdings fallen müssen. Da aber diese eigenartigen Lebewesen von vielen Forschern in Anlehnung an die Schaudinnsche Schule in enge Beziehungen zu den Einzelltieren gebracht werden, sollen sie im Anhang unter den zweifelhaften Formen dieses Tierstammes kurz besprochen werden.

Ganz unsicher ist auch heute noch die systematische Stellung der Sarkosporidien. Deshalb bin ich — wie überall im Zweifelsfalle — für Beibehaltung ihrer alten, historisch entwickelten Zuteilung zu den Sporozoen. Gerade für praktische Wegweiser durch das Parasitenheer ist möglichste Stetigkeit in der zoologischen Systematik sehr wünschenswert. In der folgenden Übersicht wurden nur diejenigen Unterklassen und Ordnungen berücksichtigt, in welchen wichtige Schmarotzerformen vorkommen.

Einteilung der schmarotzenden Einzelltiere.

Stamm: Protozoa Bütschli.

I. Klasse: Mastigophora Diesing [Geißelträger].

Unterklasse: Flagellata Cohn, em. Bütschli [Geißlinge].

II. Klasse: Sarcodina Dujardin, em. Bütschli [Sarkodetierchen].

I. Unterklasse: Rhizopoda v. Siebold [Wurzelfüßler].
II. Unterklasse: Mycetozoa [Pilztierchen].
III. Unterklasse: Knidosporidia [Nesselsporlinge].

III. Klasse: Sporozoa Leuckart [Sporentierchen].

I. Ordnung: Gregarinida [Herdentierchen].
II. Ordnung: Coccidia [Kugeltierchen].
III. Ordnung: Haemosporidia [Blutsporlinge].
Anhang: Sarcosporidia [Fleischsporlinge].

IV. Klasse: Ciliophora Doflein [Wimperträger].

I. Unterklasse: Ciliata Bütschli [Wimperlinge].

Anhang: Schmarotzer, deren Zugehörigkeit zu den Protozoen zweifelhaft ist.

1. Spirochäten,
2. Haplosporidien,
3. Chlamydozoen.

I. Klasse: **Mastigophora** (Geißelträger).

Geschichtliches: Die von Bütschli (1883) im Anschluß an Diesing unter diesem Namen zusammengefaßten Einzelltiere konnten wegen ihrer geringen Größe erst mit Hilfe des Mikroskops beobachtet werden. Wahrscheinlich bezieht sich die von Harris (1696) veröffentlichte Beschreibung „grüner Tierchen“ auf der Oberfläche von Wasser auf Euglenen, diesen zierlichen eingeißeligen, durch grünen Farbstoff und einen roten Augenfleck auffallenden Geißlingen, deren weite Verbreitung, auffallende Größe und Züchtbarkeit (Zumstein) zu zahlreichen Untersuchungen Anlaß gegeben. Aber erst Leeuwenhoek (1701) schilderte mehrere sicher wiedererkennbare Vertreter der Klasse. Greifbare Fortschritte auf diesem Gebiet verdanken wir den Forschungen Ehrenbergs in den Jahren 1830—1838, welcher über 100 Arten beschrieb sowie Dujardins, welcher (1835—1841) grundlegende Arbeiten über den Bau dieser Lebewesen veröffentlichte, ihre besondere Bewegungsweise durch „Geißeln“ und deren Beziehungen zu den Pseudopodien der Wurzelfüßler richtig erkannte. Um die Mitte des 19. Jahrhunderts beschäftigte die Frage, ob diese Einzellwesen als Tiere oder Pflanzen zu betrachten seien, zahlreiche Forscher; eine Frage, die um so berechtigter war, als zahlreiche Algen und Pilze Schwärmsporen bilden, welche Geißeln tragen und auch sonst in Bau und Lebensweise viel Ähnlichkeit zeigen, vor allem durch den Besitz von verschieden gefärbten Chromatophoren und deren Fähigkeit, wie das Pflanzengrün CO_2 zu assimilieren. Als wichtigen Unterschied hob Thuret (1850) hervor, daß die geißeltragenden Algenschwärmer nur vorübergehende Entwicklungszustände sind, welche sich in dieser Form nicht teilen können. Wie schwankend die Grenzen zwischen Tier- und Pflanzenreich sind, geht aber daraus hervor, daß namhafte Botaniker (u. a. Cohn und A. Braun) Flagellaten für einzellige Algen erklärten, welche jetzt einstimmig als Protozoen gedeutet werden, und daß es Zwischenformen gibt, welche auch heute noch bald zu den Protophyten, bald zu den Protozoen gerechnet werden. Unter den älteren um die Erforschung der Mastigophoren verdienten Forschern sind vor allem noch Pringsheim (1869), Cienkowsky (1856), Bütschli (1878), Stein (1878) und Klebs (1883—1896) zu nennen. Eine grundlegende Zusammenfassung schuf Bütschli (1883/7), der auch diese geschichtlichen Angaben entnommen sind.

Die Geißelträger (Mastigophoren) sind einzellige und meist einkernige, einzelne oder zu Kolonien vereinte Lebewesen mit scharfer Begrenzung, aus welcher eine oder mehrere Geißeln hervorgehen, deren Schwingungen vorwiegend dem Ortswechsel, aber auch der Nahrungszufuhr durch Strudelbildung dienen.

Parasitische Geißelträger von hygienischem Interesse kommen nur in der Unterklasse der Flagellaten (Geißlinge) vor, auf welche deshalb die folgende Darstellung beschränkt werden soll. Wir dürfen annehmen, daß schon Leeuwenhoek die ersten darmschmarotzenden Flagellaten beobachtet hat, wenn auch aus seinen Schilderungen nicht einwandfrei hervorgeht, welche Arten er vor sich hatte. Erst Donné (1837) beschrieb den verbreiteten, anscheinend harmlosen Parasiten der Scheidenschleimhaut (Trichomonas vaginalis, Fig. 46) einwandfrei. In den folgenden Jahren wurde das gelegentliche Vorkommen von Blutgeißlingen einige Male erwähnt, die Gruby (1843) als Trypanosoma sanguinis des Froschbluts bezeichnete; aber

es dauerte Jahrzehnte, bis die bedeutende tierpathogene Rolle der Gattung, mehr als ein halbes Jahrhundert, ehe ihre Vertreter als Seuchenerreger des Menschen entlarvt wurden.

Verhältnismäßig früh wurde die weite Verbreitung der Darmflagellaten durch Grassi (1882) klargestellt. Erst später, um die Wende des 19. Jahrhunderts, wandte sich das Interesse weiter Ärzte- und Naturforscherkreise dem Studium der Blutflagellaten zu, um daraus einen neuen Wissenszweig zu gestalten, dessen Geschichte hier nur mit wenigen Strichen umrissen werden kann.

Als wichtigste Merksteine sind hervorzuheben die Entdeckung des Erregers der Surrah-Krankheit der Pferde und Kamele in Indien durch

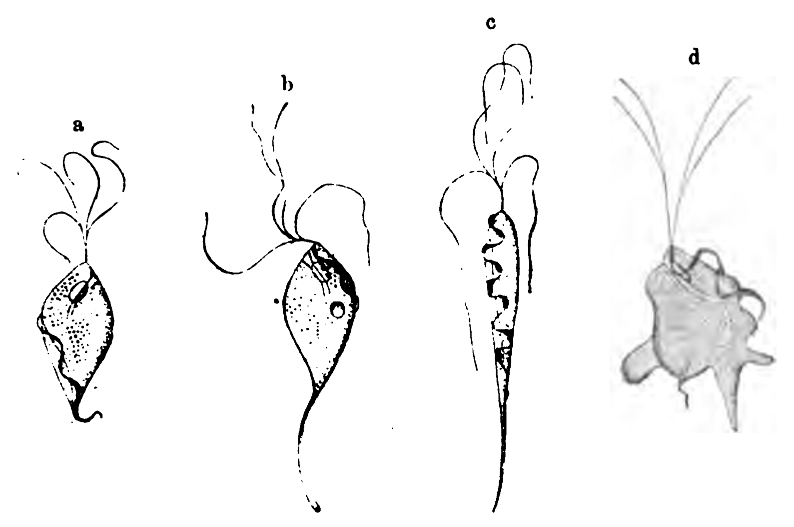


Fig. 46. Trichomonas vaginalis mit vier Geißeln am Vorderende und seitlichem Wellensaum.

a) Am Vorderende vier Geißeln, dahinter Einsenkung der Mundöffnung, welche sich in einen Zellschlund fortsetzt, dem ein bläschenförmiger Kern anliegt. Der an der linken Seite laufende Wellensaum endigt in dem etwas gekrümmten hinteren Körperende. Zellmasse gekörnt.
b) In der Körpermitte ein Verdauungsbläschen, das Hinterende ist zu langem Faden ausgezogen, der kolbig verdickt ist.
c) Langgestrecktes Exemplar von der Seite gesehen, an welcher der Wellensaum läuft.
d) Amöboid veränderte Körperform.

Evans (1880), die Beschreibung des Nagana-Erregers durch Bruce (1897), die Entdeckung des Schlafkrankheitserregers durch Dutton (1901) und Castellani (1903), die Entdeckung des Kala-Azar-Erregers durch Leishman (1903), die Entdeckung des Erregers der Orientbeule durch Wright (1903), die Entdeckung des Schizotrypanum cruzi durch Chagas (1907).

Aber um diese Entdeckungen und deren Ausbau hat sich ein großer Kreis von Forschern verdient gemacht, deren Untersuchungen die weite Verbreitung dieser Schmarotzer unter den Wirbeltieren sowie ihre vorzugsweise Übertragung durch blutsaugende Zwischenwirte feststellte. Trotzdem bleiben zahlreiche wichtige Punkte in der Entwicklung dieser Parasiten noch strittig, so daß es heute schwer fällt, den Wert der verschiedenen Veröffentlichungen gerecht gegeneinander abzuwägen. Auch ihr Bau ist

noch keineswegs in allen Einzelheiten erschöpfend beschrieben. Soweit es der Rahmen dieser Darstellung zuläßt, werden die wichtigsten Bearbeiter bei den Einzelbeschreibungen genannt werden.

Von Bütschlis drei Unterklassen der Geißelträger: Flagellaten, Cystoflagellaten und Dinoflagellaten, hat nur die erste und umfangreichste auch parasitologische Bedeutung. Senn umgrenzt dieselbe als mikroskopisch kleine, fast ausnahmslos einkernige Einzellwesen, welche während ihres Lebensabschnitts, in dem sich Ernährung, Wachstum und Fortpflanzung abspielen, eine bis viele Geißeln tragen, welche vorwiegend der Ortsbewegung dienen. Man kann sie als Geißlinge (Flagellaten) von den Geißelträgern (Mastigophoren) abtrennen.

Ihre Außenmasse (Ektoplasma) ist häufig als feste, aber nur ausnahmsweise starre Hüllschicht von der Innenmasse abgrenzbar und bestimmt die kugel-, spindel-, birnen-, walzen- oder scheibenförmige Gestalt, welche durch seitliche Einschnürungen oder Schraubenwindungen abgeändert sein kann. Vorübergehende Zusammenziehungen der Außenmasse können Formwechsel (Metabolie) bewirken; das Auftreten von Vorstülpungen der Zellmasse als Scheinfüße ist meist nur an bestimmten Punkten der Oberfläche (vorn neben dem Ansatz der Geißel oder am Hinterende) möglich. Die tierisch, parasitisch oder in Faulflüssigkeit sich ernährenden Arten sind gewöhnlich farblos; die pflanzlich ihren Körper aus anorganischen Verbindungen aufbauenden haben grüne, blaue oder braune Farbträger (Chromatophoren), welche ähnlich wie das Pflanzengrün unter Lichteinfluß Kohlensäure zum Zellaufbau verwerten. Die freilebenden Vertreter aus Süßwasser besitzen eine Springblase (kontraktile Vakuole), deren Fehlen für die enge Anpassung an das Schmarotzerleben spricht; nur bei Meeresbewohnern versagt dies Unterscheidungsmerkmal, weil diese sämtlich ohne eine solche Vorrichtung auskommen. Unter den parasitischen Formen hat ein Teil die Gewohnheit, feste Nahrung aufzunehmen, bewahrt; sie fressen Bakterien oder andere organische Gebilde, die in Nahrungsbläschen aufgenommen werden. Die meisten echten Parasiten nehmen gelöste Nahrung durch ihre Oberfläche auf.

Der Kernbau ist nur bei wenigen Formen genauer untersucht. Bei Trypanosoma besteht er aus Binnenkörper und umgebender chromatinreicher Randschicht mit stark färbbarem Randkörper. Vom Kern scheinen bei zahlreichen Formen fädige Verbindungen zu dem Punkte der Zelloberfläche zu führen, an welchem die Geißeln beginnen. Bei einigen Gattungen ist ein besonderes Zellorgan, die Geißelwurzel (Blepharoblast) ausgebildet, welche von manchen Forschern als zweiter, vorwiegend der Bewegung dienender „Geißelkern", von andern als Zentrosom, von Senn als Verdichtung der Zellhülle gedeutet wird (Taf. II).

Die Vermehrung der Trypanosomen erfolgt bei den allermeisten Arten durch Zweiteilung; man erkennt die bevorstehende Teilung im frischen Präparat an der Größenzunahme der Parasiten und an der Verdoppelung des Geißelapparats, welche hinten beginnt. Im gefärbten Präparat bemerkt man, daß die ersten Veränderungen bald am Kern, bald an der Geißelwurzel auftreten. Letztere teilt sich sanduhrförmig (Fig. a, Taf. III), die Spaltung der Geißeln, welche im ausgewachsenen Zustand eine knopfförmige Verdickung besitzen (Fig. b, Taf. III), rückt nach vorn. Im Kern streckt sich der Randkörper zu einem hantelförmigen, an den Enden ver-

dickten Stab (Fig. b, Taf. III). Gleichzeitig dehnt sich der Kern in der Längsachse aus, wobei der Binnenkörper Stabform annimmt (Fig. c, Taf. III). Während inzwischen die Geißelspaltung bis zum vorderen Drittel vorgeschritten ist, hat sich die Teilung des Kernes in zwei Tochterkerne vollzogen, welche noch kurze Zeit durch den zum Faden ausgezogenen Binnenkörper in Verbindung bleiben (Fig. d, Taf. III). Dann beginnt nach Loslösung der neugebildeten Geißel die Abtrennung des Zelleibes am Vorderende, unterstützt durch schlagende Bewegungen der freien Geißelenden. Schließlich wird der Winkel zwischen beiden Teilstücken immer größer, bis beide Tiere nur noch mit dem Hinterende zusammenhängen, wo die Trennung erfolgt (Fig. e, Taf. III).

Neben der Teilung in zwei annähernd gleich große Tochtertiere kommt bei manchen Trypanosomen ein Knospungsvorgang zur Beobachtung, der in seinem Verlauf z. B. bei Rattentrypanosomen (Tryp. lewisi) leicht Zerfallsteilung vortäuschen kann. In diesen Fällen nimmt die Größe der Teilungstiere um ein beträchtliches zu; anfangs fällt hauptsächlich ihre Verkürzung und Verdickung (vgl. Fig. a und b, mit c, d und e, Taf. II) auf. Aber auch Kern und Zellmasse wachsen. Nach den ohne bestimmte zeitliche Beziehungen zueinander ablaufenden Teilungen des Kernes und des hinteren Geißelendes scheint die neugebildete Geißel schon im hintern Drittel von der Muttergeißel abzureißen (Fig. d und f, Taf. II). Gleichzeitig beginnt mit der Bewegung der letzteren die Loslösung einer kernhaltigen Zellknospe (Fig. f, Taf. II). Während der durch Knospung entstehende Flagellat noch mit dem Muttertier in Verbindung bleibt, geht die Vermehrung in beiden weiter und führt so zu rosettenförmigen Kolonien, in welchen das Muttertier durch die Länge der Geißel erkennbar bleibt (Fig. g und h, Taf. II). Da diese Kolonien recht umfangreiche Gebilde sind, kommt es bei der Blutentnahme und Herstellung der Präparate vor, daß das Muttertier von der Kolonie getrennt wird. Es ist auch denkbar, daß die Teilung der Tochtertiere fortschreitet, nachdem sie sich gewaltsam vom Muttertier losgelöst haben (Laveran und Mesnil); ein Beweis hierfür ist schwer zu führen. Als Regel darf jedoch der von Wasielewski und Senn (1901) ausschließlich beobachtete oben geschilderte Vorgang gelten.

Hygienisch wichtig sind nur Vertreter aus einer Familie der Geißlinge im engeren Sinne: den Protomastigineae. Nach ihrer Anpassung kann man Schleimflagellaten und Blutflagellaten unterscheiden.

a) Schleimflagellaten.

Als Schleimflagellaten lassen sich, im Gegensatz zu den Blutflagellaten, die als Oberflächen- und Organhöhlenschmarotzer angepaßten Arten zusammenfassen, deren Verwandtschaft mit den in Faulflüssigkeiten lebenden Arten deutlich ist. Am häufigsten kommen sie in den Absonderungen der Verdauungsorgane, einzelne Arten in den Geschlechtsorganen zur Beobachtung.

Die Schleimflagellaten leben entweder nach Art der Fäulnistiere (Saprozoen) frei beweglich in und von den in Zersetzung begriffenen Absonderungen des Magen-Darmkanals vom Mund bis zum After, oder bevorzugen bestimmte Abschnitte; die Gattung Lamblia haftet auch beim Menschen am Darmepithel, wenigstens als erwachsene Form.

Die Schleimflagellaten kommen beim Menschen häufig als scheinbar

harmlose Gäste vor; es sind aber Fälle von sehr hartnäckigen Darmkatarrhen beobachtet, bei denen Flagellaten lange Zeit in solcher Unzahl ausgeschieden wurden, daß man diesen Schmarotzern eine Reizwirkung nicht absprechen kann. Man unterscheidet:

Gattung Trichomonas, welche einen Wellensaum und vier vordere Geißeln besitzt (Fig. 46); der birnförmige Körper kann sein spitzes Hinterende stark aus- und einziehen, schließt einen Kern und eine Verdickung am Geißelansatz ein. Ob die Beschreibung von Individuen mit drei Geißeln auf Präparations- oder Beobachtungsfehler zurückzuführen ist oder ob tatsächlich die Geißelzahl schwankt, bleibt festzustellen.

Im Darmkanal lebt Tr. intestinalis, vorwiegend bei alkalischer Reaktion; deshalb wird der Schmarotzer auch im Magensaft bei Säuremangel (Magenkrebs) beobachtet, ausnahmsweise im Mund.

Die Übertragung erfolgt durch Dauerzysten, welche mit der Nahrung aufgenommen werden.

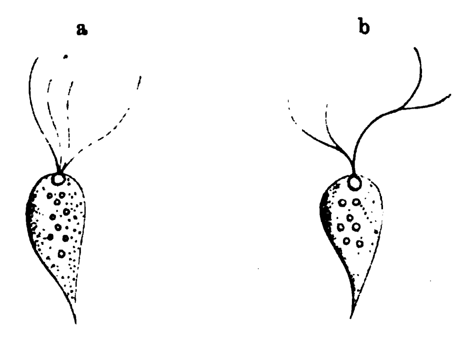


Fig. 47. Geißlinge aus menschlichem Darm (Monocercomonas intestinalis) ohne Wellensaum.
a) Vier Geißeln am Vorderende, getrennt im Ansatz.
b) Geißeln scheinen am Ansatz verklebt. Nach Grassi.

In der entzündeten, sauren Schleim absondernden, weiblichen Scheide lebt Tr. vaginalis, etwas größer (15—25 μ) als die vorige Art; dieser Schmarotzer scheint gelegentlich in die Harnröhre und Blase, auch des Mannes, zu wandern und hier hartnäckige Reizerscheinungen zu verursachen (Fig. 46).

Gattung Monocercomonas, ohne Wellensaum mit vier vorderen Geißeln; Bau und Größe sonst ähnlich wie Trichomonas. Hierher gehören wahrscheinlich Parasiten, welche mehrfach auch von mir bei chronischen Durchfällen gehäuft angetroffen wurden (Fig. 47).

Lamblia intestinalis.

Flach birnförmige, auf einer Fläche mit großer saugnapfartiger Vertiefung versehene Lebewesen mit 8 nach hinten geschlagenen Geißeln; die Parasiten legen sich mit dem Saugnapf an Epithelzellen an und können weite Strecken des Dünndarmepithels bedecken.

Der Kern ist hantelförmig; je eine Hälfte liegt rechts und links von der Mittellinie (Fig. 48a).

Möglicherweise sind kleinere, fast stets gleichzeitig beobachtete Flagel-

laten mit 8 Geißeln, welche früher für eine besondere Gattung — Hexamitus — gehalten wurden, wie auch Doflein vermutet, die Jugendformen.

Die Übertragung erfolgt durch eiförmige, 7:10 μ große Dauerzysten, wohl mit der Nahrung (Fig. 48f).

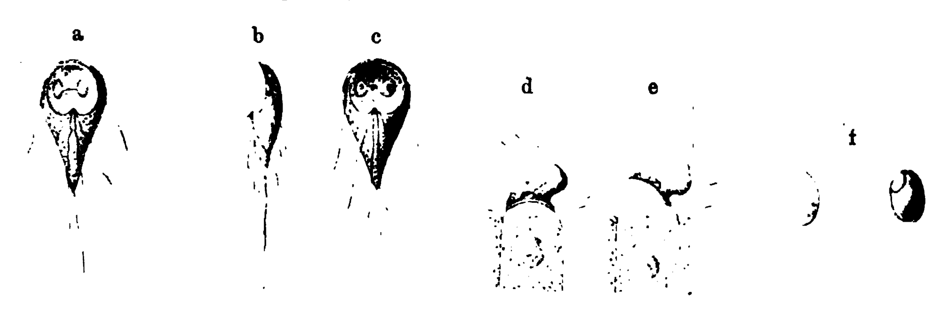


Fig. 48. Darmgeißling (Lamblia intestinalis).
a) Von der Bauchseite mit hantelförmigem Kern und acht Geißeln.
b) Seitenansicht.
c) Bauchansicht, Kernkörperchen im Kern.
d) Einer Darmepithelzelle mit dem Saugnapf angelagerte Form.
e) Vom Epithel sich loslösender Parasit.
f) Zysten bei verschiedener Einstellung.
a—c Vergr. 1000fach, d—f Vergr. 500fach. Nach Grassi und Schewiakoff.

Der Schmarotzer ist bei Haustieren und Menschen häufig; während gewöhnlich im Kot nur Zysten entleert werden, findet man in dünnen Stühlen so zahlreiche bewegliche Formen, daß man ihnen einen Anteil an der Entstehung der Darmerkrankung zugeschrieben hat.

b) Blutflagellaten.

Die Blutflagellaten besitzen stets eine geringe Zahl (1—2) von Geißeln sowie einen Wellensaum, in welchem ein elastischer Randfaden liegt, der meist mit einer freien Geißel endigt (Fig. 49).

Außerdem ist der Körper imstande, energische Bewegungen (Krümmungs-, Drehungs-, Schwingungs-, Pendel- und Stemmbewegungen) auszuführen; dabei kann das geißelfreie Hinterende als Haft- und Stützapparat dienen. Sie zeigen häufig die ausgesprochene Neigung, gegen den Strom zu schwimmen, sind daher befähigt, sich im Kapillarkreislauf mit oder gegen den Blutstrom zu bewegen. Am längsten bekannt sind die Trypanosomen des Froschblutes, welche 1843 von Gruby entdeckt wurden (Fig. 49); erst ein halbes Jahrhundert später wurde ihre Bedeutung als Seuchenerreger bei Tieren, fast 60 Jahre später beim Menschen erkannt.

Das regelmäßige Vorkommen des Wellensaums bei Blutflagellaten, wie seine Rückbildung nach Verlassen des Wirbeltierkörpers macht es wahrscheinlich, daß derselbe für die Überwindung stärkerer Widerstände besonders geeignet ist, indem eine größere Zellfläche ihre Schwingungen auf den fast starren oder doch nur in Wellenlinien biegsamen Randfaden überträgt (Fig. 50).

Die Blutflagellaten der Wirbeltiere stammen von Darm- und Gewebeschmarotzern blutsaugender Würmer oder Gliederfüßler ab; schon in ihren ursprünglichen Wirten an Blutnahrung gewöhnt, konnten gelegentlich des



Fig. 49. Froschtrypanosom (Trypanosoma sanguinis) mit birnenförmig verdicktem Hinterende und deutlichem Wellensaum, der in eine Geißel ausläuft. Romanowsky-Färbung. Mikrophot. N. 226. Aus v. Wasielewski. Vergr. 1000fach.

Saugaktes auf oder in die Haut gelangte Individuen sich im Blut vermehren. Andere Arten dringen von der Schleimhaut in das Gefäßsystem.

Diejenigen Arten, welche an den Parasitismus im Wirbeltier anpassungsfähig sind, gelangen in neue Generationen von Blutsaugern bei deren Nahrungsaufnahme. Die bei Schleimflagellaten gewöhnliche



Fig. 50. Froschtrypanosom mit flach ausgebreitetem Wellensaum. Romanowsky-Färbung. Mikrophot. N. 213c. Nach v. Wasielewski. Vergr. 1000fach.

Verbreitung durch Dauerzysten scheint den Blutflagellaten entbehrlich zu sein.

Die Blutflagellaten schmarotzen in der Mehrzahl frei in der Blut- oder Lymphflüssigkeit und werden auf der Höhe ihrer Vermehrung im rollenden Blut auch als Teilungsformen angetroffen. Manche Arten bevorzugen aber bestimmte Organe und werden nur spärlich im Hautblut gefunden. Die Erreger der Schlafkrankheit sind besonders an das Lymphdrüsen- und Nervengewebe angepaßt, wo sie Bindegewebswucherungen bewirken. Das Schizotrypanum cruzi lebt zeitweise in Rotzellen und Gefäßzellen der Lunge, Leishmania donovani sucht die weißen Blutkörperchen sowie deren Stammzellen, Gefäßzellen der Haut und der inneren Organe, besonders der Milz, heim.

So finden sich viele Übergänge von den Blutsaft- zu den Blutzellschmarotzern. Die Hypothese der Schaudinnschen Schule, daß die Blutzellschmarotzer zum größten Teil von Blutgeißlingen abstammen, gewinnt dadurch eine Stütze. Ob sie sich als richtig erweisen wird und es praktisch ist, beide Parasitengruppen als Binukleaten zu vereinen, wird in den nächsten Jahren erprobt werden. Einstweilen sind zahlreiche Bedenken gegen diese Verschmelzung erhoben.

Für die Erforschung der Blutflagellaten waren färbetechnische Fortschritte durch Vervollkommnung der Romanowskyfärbung, welche in Deutschland besonders Ziemann, Nocht und Giemsa gelang, eine wichtige Vorbedingung. Die schon Danilewsky bei Vogelblutflagellaten gelungene, aber erst von Novy exakt durchgeführte Züchtung dieser Parasiten und der Nachweis der Übertragung der Naganaerreger durch die Tsetsefliege bleiben von grundlegender Bedeutung. Für ihre Bekämpfung bedeuten die Forschungen über die keimtötende Wirkung bestimmter Farbstoffe und Arsenverbindungen im Tierkörper Errungenschaften von unabsehbarer Tragweite. Andererseits dürfen die Schwierigkeiten nicht unterschätzt werden, welchen die Klarstellung ihres Baues, ihrer Fortpflanzung und Übertragung durch Blutsauger im einzelnen noch begegnen werden. Dieselben beruhen einmal auf der weiten Verbreitung von Darmflagellaten im Darm von Insekten und Würmern, welche ihrerseits einen großen Formenreichtum zeigen und sich je nach der aufgenommenen Nahrung verschieden verhalten; zweitens auf dem häufigen Vorkommen von Mischinfektionen sowohl im Wirbeltierblut wie im Blutsaugerdarm; schließlich erschweren zurzeit theoretische Erwägungen über den Aufbau der Flagellatenzelle und die dadurch veranlaßten Deutungen der Befunde eine Verständigung, gestalten dafür aber auch die Beschäftigung mit diesen Schmarotzern besonders anregend.

Als hygienisch bedeutsam sind aus der Gruppe der sicheren Blutflagellaten hier vorläufig drei Gattungen hervorzuheben, nämlich:

Trypanosoma,
Schizotrypanum,
Leishmania.

Gattung: Trypanosoma.

Die Trypanosomen sind längsgestreckte, abgeflachte, fast spitzovale, etwas um ihre Längsachse gedrehte Einzellwesen, welche eine längs des Zellkörpers als Randfaden verlaufende, vorn freiliegende, in das Hinterende

des Zellkörpers eingelagerte Geißel besitzen, deren Ende mit einer knopfförmigen Verdickung, dem Basalkorn, abschließt; nahe der Endstelle der Geißel (am Hinterende des Körpers) liegt die Geißelwurzel, vor derselben in der Mitte des Körpers der Kern. Ihr Zelleib ist in gewissen Grenzen zu Formveränderungen befähigt, welche häufig zu birnförmiger Auftreibung des Hinterendes (Fig. 49), bisweilen sogar zu scheibenförmiger Abrundung führt.

Die Trypanosomen sind im Tierreich weit verbreitete Schmarotzer, welche bisher hauptsächlich bei Wirbeltieren, Blutsaugern (Würmern und Gliederfüßlern) und nur ausnahmsweise bei nicht blutsaugendenen Insekten gefunden wurden; sie sind sehr anpassungsfähig, wie schon ihr Vorkommen in drei verschiedenen Tierkreisen zeigt. Dieser Anpassungsfähigkeit entspricht eine große Veränderungsfähigkeit, nicht nur in der Lebensweise, sondern auch im Bau. Die meisten Arten können in sehr verschiedenen Wirtstieren

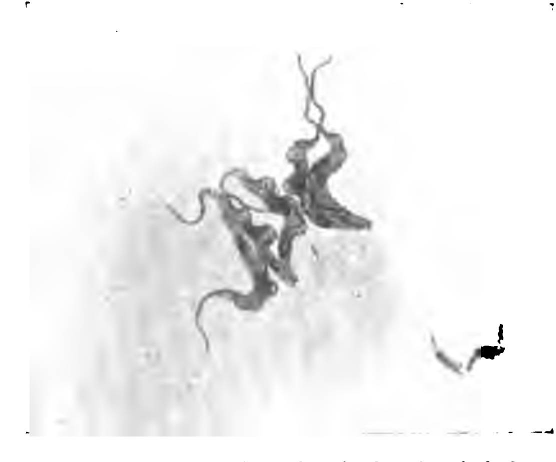


Fig. 51. Naganaparasiten (Trypanosoma brucei) mit charakteristisch geformtem Hinterende aus Mäuseblut. Romanowsky-Färbung. Mikrophot. N. 715. Vergr. 1000fach. Nach v. Wasielewski.

abwechselnd leben, in ihrer Virulenz schwanken und sich auch an Gifte anpassen. Scheinbar können ihnen sogar durch Giftwirkung bestimmte Zellorgane, wie die Geißelwurzel, genommen werden. Dabei sind diese besonderen, anscheinend plötzlich erworbenen Kennzeichen vererblich, so daß Abarten künstlich erzeugt, und, soweit wir bisher wissen, durch viele Generationen erhalten werden.

Möglicherweise muß aber ein Teil der verblüffend plötzlichen Veränderungen darauf zurückgeführt werden, daß wir bei den meisten Trypanosomenstämmen Mischungen von Spielarten vor uns haben, die, an das Zusammenleben im Darm des Blutsaugers gewöhnt, auch im Wirbeltierblut nebeneinander gedeihen und verschieden empfindlich gegen Chemikalien sind. Diese Erklärung scheint mir besonders naheliegend für die Züchtung des Naganastammes ohne Geißelwurzel durch Werbitzki (1910), weil ich schon im Ausgangsstamm (beide Stämme waren mir durch Geh. Rat Ehrlich freundlichst zur Verfügung gestellt) einzelne Individuen ohne Geißelwurzel nachweisen konnte; auch fanden sich kurz vor der Trennung stehende Tei-

lungsformen, von denen nur eine die Geißelwurzel besaß (Fig. e, Taf. III), ein Befund, den Werbitzki nur bei den behandelten Trypanosomen beschrieb. Die Untersuchungen Werbitzkis zeigen, daß die Bedeutung der „Geißelwurzel" nicht überschätzt werden darf, da sie einen entbehrlichen Zellbestandteil bildet.

Die Trypanosomen spielen als Ursache von Tierseuchen, besonders in Tropen und Subtropen eine große Rolle. Wichtige Zweige der Viehzucht, wie die Rinder- und Büffelzucht, sind in weiten Gebieten Afrikas ausgeschlossen, weil es gegen den Erreger der Nagana- oder Tsetse-Fliegenkrankheit (Trypanosoma brucei) bisher keinen Schutz gibt (Fig. 51 und 52).

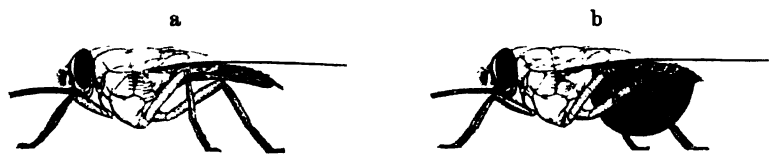


Fig. 52. Tsetsefliege (Glossina morsitans).
a) Vor dem Saugen.
b) Nach dem Saugen, mit stark vergrößertem Hinterleib. Nach Austen. Vergr. 3fach.

Ähnlich wüten in Indien die Surrah bei Pferden, Mauleseln und Kamelen, in den Mittelmeerländern die Beschälseuche (Dourine) bei Pferden; letztere können in verschiedenen Landstrichen verschiedenen Trypanosomenkrankheiten erliegen. Hier kann nur auf die Trypanosomeninfektionen des Menschen näher eingegangen werden.

Schlafkrankheit.

Wichtigste Nebennamen: Schlafsucht der Neger, Menschliches Trypanosomenfieber, Lethargus, Sleeping sickness, Maladie du sommeil.

Die Schlafkrankheit wird hervorgerufen durch die Infektion mit Trypanosoma gambiense Dutton 1902 (Fig. a—d, Taf. IV). Da der Entdecker Dutton (1902) den Parasiten zuerst bei einem an „chronischem Fieber" leidenden Engländer nachwies, welcher sich im Gebiet des Gambia infiziert hatte und noch keine Anzeichen von Schlafsucht zeigte, war man einige Zeit im Zweifel, ob die im Jahre 1903 von Castellani bei Negern mit ausgesprochener Schlafkrankheit gefundenen Trypanosomen (Tr. ugandense Castellani oder Tr. castellani Kruse genannt) damit identisch seien. Sorgfältige Vergleichungen haben bisher einen Unterschied nicht erkennen lassen.

Eine besondere Art des Schlafgeißlings beschrieben Stephens und Fantham (1910) bei menschlichem Trypanosomenfieber aus Rhodesia als Tryp. rhodesiense. Es wird von weiteren Untersuchungen über die Grenzen der morphologischen und biologischen Veränderlichkeit dieser Schmarotzer abhängen, ob man diese Abgrenzung als berechtigt anerkennen kann oder ob es sich um eine Spielart bekannter Trypanosomen handelt.

Geschichtliches: Die Krankheit wurde um 1800 von dem Engländer Winterbottom als Lethargus beschrieben und im Laufe des vorigen Jahrhunderts in allen zentralafrikanischen Ländern, sowie durch Negersklaven verschleppt, in Westindien beobachtet. Den Beginn der streng wissenschaftlichen Erforschung machte die portugiesische Expedition unter Betten-

court, deren Arbeiten durch englische, französische und deutsche Expeditionen fortgesetzt werden.

Eingehende Würdigung aller um die Erforschung und Bekämpfung der Schlafkrankheit verdienten Arbeiten kann an dieser Stelle nicht in dem erwünschten Umfang versucht werden. In vielen Punkten bleibt auch abzuwarten, welche der ausgesprochenen Vermutungen und Versuchsanordnungen sich am meisten bewährt. Wir verdanken den Forschungen des um die Bekämpfung der Trypanosomen-Seuchen in Afrika hochverdienten Sir D. Bruce und seinen Mitarbeitern, der deutschen Schlafkrankheitskommission unter R. Koch, sowie dessen früheren Mitarbeitern Kleine und Taute, soweit sich heute beurteilen läßt, die wichtigsten Aufschlüsse. Aber von ähnlicher Bedeutung waren auch die inzwischen von allen Kulturländern aufgenommenen experimentellen Laboratoriumsversuche, welche im Institut Pasteur durch Laveran und Mesnil, im Ehrlichschen Institut, von der Liverpool School of tropical medicine wie an zahlreichen anderen Orten fast gleichzeitig begonnen wurden. Eine wesentliche Förderung aller einschlägigen Fragen bildete das unter der Leitung von Bagshawe erschienene Sleeping Sickness Bulletin, indem es in vorbildlicher Weise alle bis Ende 1912 über Trypanosomen erscheinenden Arbeiten zusammenfaßte und den über die ganze Welt zerstreuten Forschern zugänglich machte.



Fig. 53. Schlaffliege (Glossina palpalis). Nach einem Mikrophotogramm des Sleeping Sickness Bureau. Vergr. etwa 3fach.

Das Vorkommen des Erregers war ursprünglich auf Zentralafrika zwischen dem 15° nördlicher und südlicher Breite begrenzt. In diesem Tropengürtel finden sich zahlreiche endemische Herde, in denen chronisch infizierte Neger und die zur Übertragung der Blutschmarotzer notwendigen Stechfliegen vorhanden sind. Die Krankheit breitet sich längs der Haupthandelsstraßen mit dem steigenden Verkehr stark aus, kann aber nur da Fuß fassen, wo die Schlafkrankheitsfliege, Glossina palpalis (Fig. 53), geeignete Lebensbedingungen findet (Taf. VII). In Rhodesia scheint die gewöhnliche Tsetsefliege, Gl. morsitans, der Hauptüberträger zu sein.

Trypanosoma gambiense (Fig. a—d, Taf. IV) wird 17—28 μ: 1,4—2 μ groß; seine Länge übertrifft also den Durchmesser eines roten Blutkörperchens um das zwei- bis dreifache, während seine Breite kaum $^1/_4$ desselben erreicht. Im frischen Blutpräparat ist seine Gestalt leicht gewunden und meist unregelmäßig, S- oder C-förmig gekrümmt, oft aber infolge der lebhaften Bewegung von Geißel und Wellensaum schwer bestimmbar. Im gefärbten Ausstrichpräparat erkennt man an einer Längsseite des zungenförmig abgeflachten, am freien Geißelende spitz auslaufenden Zellkörpers einen Wellensaum (undulierende Membran), welcher in flachem Schraubengang von einer Seite auf die andere übergreifen kann. Infolgedessen schneidet der stark färbbare Randfaden, welcher in der Kante des Wellensaumes verläuft, bisweilen die Längsachse des Parasiten und tritt vor, auf oder hinter dem Kern zur

anderen Längsseite über. Am spitzen Vorderende des Parasiten endigt der Randfaden als freie Geißel; die Länge der letzteren schwankt und hängt von der Fixierung des zarten Zelleibs ab. Gewöhnlich fehlt die Zellmasse an dem vordersten Viertel oder Fünftel, bisweilen auch nur an einem Sechstel oder Siebentel des Randfadens, ausnahmsweise an einem Drittel oder mehr (Taf. IV, a—d).

Daß die Trypanosomenkörper aus einer dünnen festen Hüllschicht und einer zähflüssigen, Körnchen, Hohlräume und den Kernapparat einschließenden Innenmasse bestehen, kann man schon an frischen Präparaten erkennen, wenn die Bewegungen kurz vor dem Absterben nachlassen. Die Hüllschicht ist besonders am Wellensaum erkennbar, wird aber noch deutlicher und auch färberisch darstellbar, wenn in Ausstrichpräparaten mechanisch der Zellinhalt herausgepreßt wird. Dann erkennt man auch den engen Zusammenhang zwischen Hüllschicht und Geißel, welche letztere als Randfaden den Wellensaum stützt, indem sie eine doppelte Falte der Hüllschicht von der Innenmasse abhebt. Gewöhnlich bleibt in solchen Quetschpräparaten auch die Geißelwurzel an der Geißel haften. In gut erhaltenen, nicht gequetschten Ausstrichen liegt die Geißelwurzel in dem meist stumpf kegelförmig verjüngten Hinterende des Parasiten, dessen Spitze mehr oder weniger abgerundet ist. Dicht vor der Geißelwurzel liegt bei Trypanosoma gambiense häufig ein Bläschen, welches im ungefärbten Präparat durch seinen Glanz, im gefärbten durch den helleren Ton der Zellmasse auffällt.

Der K e r n ist in lebenden, noch gut beweglichen Exemplaren kaum erkennbar; in Trockenpräparaten wird er nach R o m a n o w s k y stark in demselben rotvioletten Ton wie Geißel und Geißelwurzel gefärbt. Gewöhnlich erscheint er als bohnen- oder eiförmiges Bläschen, welches den Querdurchmesser des Parasiten fast ganz ausfüllt, und fast doppelt so lang wird.

Im Trockenpräparat sind die nach R o m a n o w s k y stark rot gefärbten Kernteile in feineren oder gröberen Körnchen angeordnet; in feucht fixierten Ausstrichpräparaten kann man einen großen blau gefärbten Innenkörper erkennen. Neben dem Kern kommen in der Zellmasse stark färbbare Körnchen vor, welche sich in Klumpen zusammenlagern können (Taf. IV).

Die regelmäßig an den Erregern der Schlafkrankheit im menschlichen Körper feststellbaren Veränderungen beschränken sich auf Größenzunahme, Teilung des Kerns und der Geißelwurzel, Neubildung eines zweiten Wellensaumes mit Geißel, sowie Längsteilung in zwei annähernd gleich große Tochtertiere (Fig. c und d, Taf. IV). Die Reihenfolge dieser Vorbereitungen zur Teilung kann schwanken, indem bisweilen die Kernteilung, bisweilen die Geißelteilung vorausgeht. Die Loslösung der Tochtertiere beginnt am Vorderende unter schlagenden Bewegungen der freien Geißeln, bis schließlich auch die Hinterenden von den auseinander strebenden Individuen voneinander abgerissen werden. Ausnahmsweise können 3—4 Tochterkerne im Zelleib gebildet sein, ehe die Teilung des Zelleibes einsetzt. Ob neben diesen Wuchs- und Teilungsformen noch Geschlechts- oder Dauerformen im menschlichen Körper ausgebildet werden, ist nicht sicher erwiesen.

Die aus Rhodesia beschriebene Spielart des Trypanosoma gambiense soll sich hauptsächlich durch das Vorkommen kurzer stämmiger Individuen auszeichnen, deren Kern in der Nähe des Hinterendes vor, neben oder hinter dem Blepharoblast liegt; diese Formen konnten aber nicht im Blut a l l e r Versuchstiere beobachtet werden, sondern nur in einem Teil derselben und

bildeten hier nur 6—1 Proz. der Parasiten. In der Mehrzahl gleichen sie jedoch vollkommen den typischen Schlafgeißlingen, nicht nur in der Form, sondern auch im feineren Bau und in der Art der Vermehrung.

Die Ansteckung erfolgt durch die Haut, wenn infizierte Schlaffliegen beim Menschen Blut saugen; ob die Trypanosomen auch selbständig in die Haut wandern können, wenn sie mit Flüssigkeiten (Blut, Gewebesaft zerquetschter Fliegen oder dgl.) darauf gebracht werden, bleibt sicher festzu-



Fig. 54. Schlafkranker mit Drüsenschwellungen. Aus: Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. XXXI.

stellen. Möglicherweise wird die Krankheit auch durch den Geschlechtsverkehr übertragen.

Die Empfänglichkeit ist beim Menschen wohl stets vorhanden, so daß die Krankheit ganze Ortschaften und Landstriche entvölkert. Auch die Europäer sind stark gefährdet, besonders europäische Frauen, weil deren Kleidung die Beine nicht ausreichend vor Fliegenstichen schützt.

Die Inkubationszeit ist schwer abgrenzbar, da der Stich der Schlaffliege meist nicht beachtet wird. In einzelnen Fällen trat die Krankheit

schon 2—3 Wochen nach dem Durchqueren gefährdeter Gegenden auf; häufig wird sie jedoch erst nach Monaten, bisweilen erst nach Jahren bemerkt.

Das Krankheitsbild ist sehr vielgestaltig. Man kann nach Ausbruch der Krankheit drei Abschnitte unterscheiden:

I. das Fieberstadium, in welchem unregelmäßige Temperatursteigerungen, flüchtig auftretende Hautausschläge (Erytheme) und Drüsenanschwellungen die wesentlichsten Krankheitszeichen sind (Fig. 54);

II. das Nervenstadium, in welchem außerdem Störungen des Gemüts und der Geisteskräfte, der Bewegungsorgane (Krämpfe, Zuckungen,



Fig. 55. Schlafkranker im Endstadium. Aus: Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. XXXI.

Lähmungen), Impotenz auf Schädigung des Nervensystems hinweisen;

III. das Endstadium, in welchem sich durch Verblödung, Schlafsucht und völligen Kräfteverfall der nahe Abschluß des traurigen Schicksals ankündigt (Fig. 55 und 56).

Daß ein Leiden, welches sich jahrelang hinschleppt, durch Zwischenkrankheiten und Nebeninfektionen (z. B. Filariose, Malaria) ein sehr wechselndes Bild zeigen kann, bedarf an dieser Stelle keiner besonderen Begründung. Eine strenge Abgrenzung der auf die Flagellateninfektion zurückzuführenden Krankheitserscheinungen wird außerdem durch das häufige Hinzutreten einer Kokkeninfektion erschwert; leider konnten mit

Rücksicht auf die Vorstellungen der Schwarzen Leichenöffnungen im Innern Afrikas lange Zeit nur in beschränktem Maße vorgenommen werden.

Die Zahl der Parasiten im Oberflächenblut ist sehr schwankend. Im ersten Fieberstadium findet man sie nur vereinzelt; dann können sie tage- bis wochenlang verschwinden, um in geringer oder großer Zahl — bis zu mehreren Hunderten in einem Blutstropfen — wieder aufzutreten. Die Zu- und Abnahme erfolgt aber anscheinend ganz regellos.



Fig. 56. Schlafkrankes Kind mit Augenlidschwellung. Aus: Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. XXXI.

Fast regelmäßig kann man im Beginn der Lymphdrüsenschwellung (Fig. 54) im Drüsensaft Parasiten nachweisen; die Anschwellung tritt am häufigsten an den Nackendrüsen auf und führt schließlich unter starker Bindegewebewucherung zu fibröser Kapselbildung und Schwund des lymphatischen Gewebes. In späteren Stadien dieser Drüsenentartung findet man Trypanosomen weniger sicher. Im nervösen und komatösen Stadium sind letztere auch in der Zerebrospinalflüssigkeit nachweisbar.

Bei der Sektion fallen neben Leber-, Milz- und Lymphdrüsenschwellung vor allem Stauungs- und Entzündungserscheinungen in den Hirn- und Rückenmarkshäuten sowie Zunahme der Zerebrospinalflüssigkeit auf (Taf. V). Mikroskopisch sind Blutungen und Rundzellanhäufungen in der Umgebung der Gefäße im Hirn und Rückenmark erkennbar; Nekrosen, welche auf lokale Giftwirkungen der Trypanosomen schließen lassen könnten, fehlen. Wo sie vorhanden sind, werden sie wohl meist durch Sekundärinfektionen (Kokken und andere Bakterien) veranlaßt.

Da bisher weder spontane noch künstliche sichere Heilungen des Menschen bekannt geworden sind, scheint eine Immunisierung vorläufig wenig aussichtsreich. Heilversuche mit Arsenikpräparaten, Atoxyl, Arsazetin allein oder mit Brechweinstein, haben bisher nur vorübergehend die Trypanosomen aus Blut und Drüsensaft verdrängt, ohne sie auf die Dauer zu vernichten. Die große Empfindlichkeit (Erblindungen) gerade des schlafkranken Menschen gegen höhere Gaben von Arsenverbindungen, die sich im Tierexperiment z. T. glänzend bewährt haben, gestattet bisher nicht, ausreichende Mengen an Schlafkranke zu verabfolgen.

Die verhältnismäßig besten Erfolge wurden im Anfangsstadium der Krankheit durch abwechselnde Behandlung mit Atoxyl und Brechweinstein erreicht. Erwachsene erhalten mittlere Dosen von Atoxyl (0,5 bis 0,6) alle 5—6 Tage subkutan oder intramuskulär. Die erste Einspritzung bedingt bisweilen Hautreaktionen und Fiebererscheinungen, welche wahrscheinlich auf einen Zerfall zahlreicher Parasiten zurückzuführen sind. Die Atoxylbehandlung, welche mit Unterbrechungen mindestens ein Jahr lang fortzusetzen ist, bedarf der Ergänzung durch ein anderes Präparat. Im Krankenhaus versprechen zurzeit die intravenösen Einspritzungen von Brechweinstein, trotz ihrer Bedenken, am ersten eine erfolgreiche Ergänzung, während sie allein nicht ausreichen.

Wo Krankenhausbehandlung nicht möglich ist, empfehlen Laveran und Mesnil (1912) neben Atoxyl die auch ambulant durchführbare Behandlung mit reinstem, für inneren Gebrauch hergestelltem Auripigment mit Opiumzusatz in Pillenform anzuwenden. Besonders wichtig für den Erfolg der Behandlung ist die Hebung des Allgemeinzustandes durch gute Ernährung und Vermeidung aller Schädlichkeiten, vor allem das Aufsuchen eines gemäßigten kräftigenden Klimas.

Bei Tieren verläuft die künstliche Infektion sehr verschieden. Mit einem besonders tierpathogenen Stamm töteten Thomas und Breinl

Hunde . . .	in 9	Tagen	
Katzen . .	in 20	„	nach der Impfung.
Ratten. . .	in 12—18	„	
Mäuse . . .	in 12—16	„	
Affen. . . .	in 10—24	„	
Kaninchen	in 5—11	„	

Mit anderen Stämmen wurde ein sehr viel langsamerer Krankheitsverlauf erzielt.

Nach Laveran und Mesnils Zusammenstellungen eigener und fremder Versuche ergeben sich die folgenden Durchschnittswerte für Tierimpfungen:

Von Affen sind erfahrungsmäßig die Cynocephalen besonders wenig empfänglich, zum Teil unempfänglich gegen die Infektion. Dagegen sah

Mesnil die Gattungen Makakus und Cynomolgus mit einem auf Ratten fortgezüchteten Stamm nach 4—5tägiger Inkubation schwer erkranken, nach etwa einem Monat sterben. In anderen Versuchen trat der Tod im Laufe des zweiten Krankheitsmonats ein. Bei der Gattung Lemur verläuft die Krankheit schneller, beim Schimpansen anscheinend sehr chronisch. — Die Infektion kann bei diesem Tiere ausheilen, ohne jedoch notwendig Immunität zu hinterlassen.

Bei Hunden treten nach 10—15 Tagen spärliche Trypanosomen im Blut auf; die Krankheit verläuft langsam unter Fiebererscheinungen. Gewöhnlich führt sie im zweiten oder dritten Monat zum Tode unter Zunahme der Parasitenzahl. Ähnlich verhalten sich junge Katzen, die nach Beck genesen können.

Im Meerschweinchen entwickelt sich die Infektion langsam; die

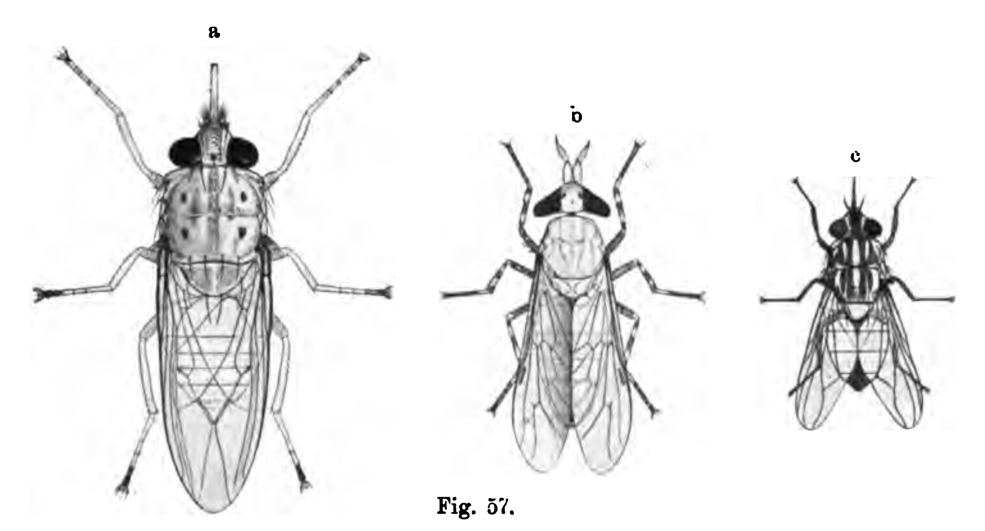


Fig. 57.
a) Tsetsefliege (Glossina longipennis).
b) Stechfliege (Stomoxis calcipes).
c) Haematopota.
Nach Austen. Vergr. 3fach. Halbschematisch.

Tiere leben bis zu fünf Monaten und eignen sich deshalb nach Laveran besonders zur Fortzüchtung der Stämme. Krankheitserscheinungen fehlen.

Dagegen zeigen Kaninchen bei gleich chronischem Verlauf der Infektion wie bei anderen Trypanosomen-Impfungen Entzündungen der Augenlider und Kopfschwellungen.

Ratten-Impfungen sind intraperitoneal sicherer erfolgreich als subkutan. Inkubation schwankt stark zwischen 6 und 36 Tagen; die Tiere sterben im Durchschnitt nach 3 Monaten. Doch konnte Mesnil einen Stamm durch sieben Jahre fortgesetzte Rattenpassagen so virulent machen, daß er nach 10—18 Tagen Ratten tötete.

Mäuse sind wie die Ratten verschieden empfindlich gegen Tr. gambiense; doch läßt sich auch für sie die Virulenz durch längere Impfreihen erheblich steigern; Mesnils Stamm tötet sie in 3—15 Tagen.

Ziegen neigen zu chronischen Infektionen mit spärlichem Parasiten-

befund und Ausgang in Heilung; Überstehen der Erkrankung soll längere Zeit gegen Nachimpfung schützen.

Ähnlich verliefen die gleichfalls spärlichen Versuche mit Schafen.

Größere Versuchstiere (Pferde, Esel, Rinder, Schweine) vertragen die Infektion gut, beherbergen die Parasiten aber ebenso wie Geflügel recht lange in abnehmender Zahl in ihrem Blut. Es wäre deshalb denkbar, daß an geeigneten Orten Nebenwirte vorkommen, an welchen sich die Fliegen infizieren; direkte Anhaltspunkte für eine praktische Bedeutung derselben sind jedoch bisher nicht gefunden.

Als Zwischenwirte oder Überträger kommen verschiedene Angehörige der Gattung Glossina in Betracht, in erster Linie Glossina palpalis (Taf. VI, Fig. 1), welche deshalb als Schlafkrankheits- oder Schlaffliege bezeichnet werden darf. Sie ist nahe verwandt mit der Tsetsefliege (Gl. morsitans) (Fig. 52).

Die Tsetsefliegen (Glossinen) unterscheiden sich im Sitzen von den sehr ähnlichen Gattungen Stomoxys und Haematopota durch ihre Größe und die Stellung der Flügel; dieselben sind

bei Glossina scherenartig übereinander gelegt (Fig. 57a),

bei Haematopota dachförmig im Winkel zueinander gestellt (Fig. 57c),

bei Stomoxys decken sie sich gar nicht (wie bei Stubenfliege) (Fig. 57b).

Glossina ist ferner im Sitzen an dem wagrecht vorgestreckten Rüssel, der durch die Taster (Palpen) umschlossen dick erscheint, erkennbar (Fig. 52).

Die Schlaffliege ist dunkelbraun, 8—9,5 mm lang, erscheint jedoch länger, weil die Flügel das hintere Körperende weit überragen; der Hinterleib trägt auf dem Rücken des Brustansatzes einen dreieckigen schildförmigen hellen Fleck und fünf hellere Querbänder (Taf. VI, Fig. 1). Beim Saugen bleiben die Taster wagrecht ausgestreckt, der Rüssel biegt sich allein nach unten.

Beide Geschlechter saugen Blut; das Weibchen bringt 8—10 Larven zur Welt, welche in der Nähe von Wasser in lockerem, leidlich trockenem Boden abgelegt werden, in die Erde kriechen und sich in Puppen umwandeln, aus welchen nach 5—6 Wochen die Fliegen auskriechen. Die Puppen der verschiedenen Arten haben abweichende Größe und Form (s. Abschnitt Gliederfüßler).

Die Larvenbildung kann nur unter ziemlich engbegrenzten Wärme- (25—28°) und Feuchtigkeitsbedingungen (80—100 Proz.) regelrecht erfolgen, wenn die Fliegen reichliche Nahrung finden. Deshalb ist das Vorkommen der weiblichen Fliegen an schattige Ufer von Gewässern gebunden, welche regelmäßig von Menschen oder Wild besucht werden und nicht über 4000 Fuß hoch liegen (Fig. 58).

Die Fliege sticht fast ausnahmslos am Tage, vorwiegend bei windstillem Wetter, gelegentlich, aber selten durch Kleider. Sie bevorzugt, wie die meisten Zweiflügler, dunkle Hautstellen. Deshalb schützt in gefährdeten Gegenden bis zu einem gewissen Grade das Tragen heller Kleidung; andererseits lockten die Fliegenfänger durch Umhängen eines dunklen Tuches die Blutsauger an. Sie fliegt bis zu 1 km, um Nahrung zu finden. Durch Zerstörung des Buschwerks nimmt man den Fliegen die Möglichkeit, sich an sonst günstigen Brutstätten zu halten und zu vermehren.

Nach Kleines umfangreichen Versuchen an Fliegen, welche im Laboratorium gezüchtet waren, darf es als erwiesen gelten, daß eine Vererbung des Trypanosoma gambiense bei Glossina palpalis ebensowenig wie eine

rein mechanische Ubertragung der Erreger vorkommt. Dagegen zeigte er, daß nach etwa 20 Tagen die an kranken Affen gefütterten Fliegen ge-



Fig. 58. Brutplatz der Schlaffliege. Aus: Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. XXXI.

sunde Affen anstecken können und dann hauptsächlich drei verschiedene Entwicklungsformen des Erregers beherbergen:

1. typische Formen des Trypanosoma gambiense (Fig. 59a);
2. große, stark blau gefärbte Flagellaten mit 1—3 Kernen und einer fast stets dicht hinter dem Kern liegenden Geißelwurzel, welche er als weibliche Formen deutet (Fig. 59b);
3. dünne, rot gefärbte Flagellaten mit dunklem Kern und dahinter liegender Geißelwurzel; sie treten gewöhnlich in geringer Zahl neben den vorigen, nur ausnahmsweise sehr zahlreich auf und sollen die Männchen sein (Fig. 59c);
4. schließlich große Trypanosomen mit langem geschichtetem Kern und sehr spitzem Hinterende, deren Bedeutung noch unsicher ist (Fig. 59d).

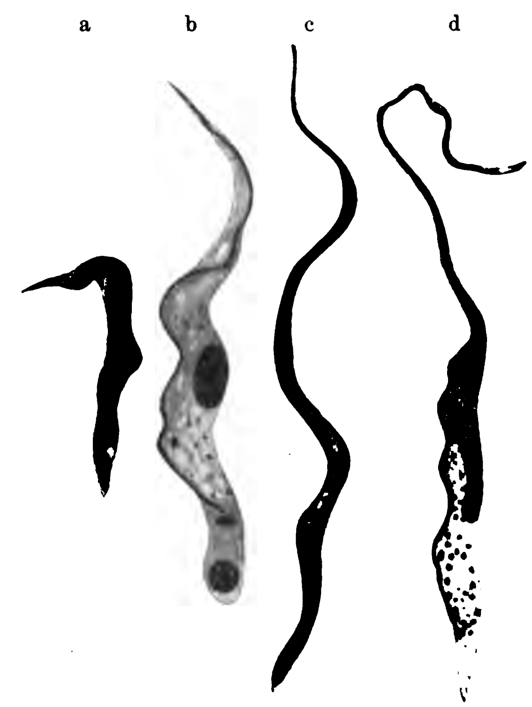


Fig. 59. Schlafgeißlinge aus dem Darm der Schlaffliege (Glossina palpalis).
a) Trypanosom aus dem Darm einer noch nicht infektiösen Schlaffliege.
b) Vergrößerte, als weibliche Form gedeutete Parasiten aus dem Fliegendarm.
c) Gestreckte Form, welche als Männchen gedeutet wird.
d) Lange Trypanosomen mit geschichtetem Kern und unsicherer Bedeutung.
Nach Kleine (1909), Vergrößerung 2100.

Einzelheiten über den Entwicklungsgang des Schlafgeißlings in der Fliege sind nicht sichergestellt; daß besondere Vorgänge hier ablaufen, wurde gefolgert aus dem Mißlingen direkter Übertragungsversuche, wenn die Mahlzeit am infizierten Tier einige Zeit vorüber ist, dem Wiederauftreten der Infektiosität nach einem je nach Klima und Witterung wechselnden Zwischenstadium und dem Nachweise der oben beschriebenen verschiedenen Flagellatenformen im Fliegenkörper.

Während man schon lange darüber im klaren war, daß die weite Verbreitung der Seuche durch Gl. palpalis bedingt ist, gelang erst in letzter

Zeit Kleine und Taute der exakte Nachweis, daß Trypanosoma gambiense auch im Körper anderer Tsetsefliegen, vor allem in Glossina morsitans, dem Überträger der Naganaseuche der Tiere, entwicklungsfähig ist. Kleine nimmt jetzt an, daß sich in Afrika jede der bekannten Trypanosomenarten in jeder Glossinenspezies unter geeigneten klimatischen Bedingungen vermehrten und dadurch übertragen werden kann.

Diese Feststellung ist besonders mit Rücksicht auf die in Rhodesia beobachteten Fälle von Schlafkrankheit wichtig, da hier zweifellos die Tsetsefliege (Gl. morsitans) in erster Linie für die Ausbreitung verantwortlich ist. Der Unterschied zwischen dem biologischen Verhalten des sog. Tryp. rhodesiense und gambiense ist also in der Fliege nicht erheblich. Etwas stärker soll er in der Kultur hervortreten; es gelingt zwar, Tr. gambiense hierin 20—28 Tage lebensfähig zu erhalten, so daß weitere Versuche geraten scheinen. Bei Tr. rhodesiense will jedoch Thomson die Kultur schon erreicht haben, indem er das Kaninchenblut durch Rattenblut ersetzt. Ganz scheint jedoch das Problem noch nicht gelöst zu sein.

Für die Entstehung und Ausdehnung von Seuchenherden sind örtliche und zeitliche Bedingungen entscheidend, die sich aus den aufgezählten Eigenschaften der Erreger und der Überträger von selbst ergeben. Schon jetzt scheint festzustehen, daß für die Verbreitung der Seuche nur die Schlafkrankheitsfliege und der infizierte Mensch wesentlich in Betracht kommt. Da die Zerstörung der Parasiten im Menschen nicht sicher erreichbar ist, gilt es

1. die Fliegen soweit möglich zu vernichten,
2. den Fliegen die Möglichkeit zu nehmen, sich an Schlafkranken zu infizieren,
3. infizierten Fliegen die Möglichkeit zu rauben, an gesunden Menschen Blut zu saugen.

Die Vernichtung der Fliegen muß sich zurzeit darauf beschränken, sonst für ihre Vermehrung geeignete Plätze an Wasserläufen, besonders Landungsstellen, durch Beseitigung des Buschwerks ihres Schattens und ihrer Feuchtigkeit zu berauben, so daß die Fliege hier nicht mehr gedeiht. Versuche durch besondere Pflanzen die Tiere zu schädigen, blieben unzuverlässig; ebenso kennt man bisher keine Schädlinge der Fliegen, welche uns in diesem Kampfe wirksam unterstützen. Daß ein genaues Studium der Lebensgewohnheiten und -möglichkeiten der blutsaugenden Fliegen dringend erwünscht und aufs eifrigste erstrebt wird, bedarf keines Hinweises.

Die Schlafkranken bilden die größte Gefahr in den Gegenden — und nur dort — wo die Schlaffliege vorkommt und sich an ihrem Blut ansteckt. Diese Erfahrung zwingt zum Aufsuchen aller von der Seuche heimgesuchten Menschen und zu ihrer Entfernung aus den gefährdeten Bezirken. Bei dem chronischen Verlauf der Krankkeit und dem niedrigen Bildungsgrad der betroffenen Bevölkerung stößt die Durchführung beider Maßnahmen auf große Schwierigkeiten, solange sie *gegen* den Willen derselben durchgeführt werden müssen. Es wird von der Aufklärung der eingeborenen Führer abhängen, ob das Verständnis für ihre Wichtigkeit so weite Kreise durchdringt, daß sie ohne Zwangsmaßregeln zum Ziele führen.

Da die Fliegen nur während des Tages Blut saugen, können ihre Brutplätze vor und nach Sonnenuntergang zur Vornahme unvermeidlicher

Arbeiten aufgesucht werden. Läßt sich die Verlegung menschlicher Wohnungen aus ihrem Flugbereich nicht durchführen, so bieten an Europäerhäusern Drahtgazegitter einen leidlichen Schutz.

Die Grundlage der Seuchenbekämpfung bleibt auch in diesem Falle die möglichst frühzeitige Erkennung der Krankheitserreger. Denn bis zur Entwicklung des klinisch charakteristischen Krankheitsbildes können Monate oder Jahre vergehen.

Der Trypanosomennachweis gelingt

1. durch mikroskopische Untersuchung des Bluts, Drüsensafts und der Rückenmarksflüssigkeit;
2. durch Tierimpfung.

Letztere kommt aber für diagnostische Zwecke nur selten in Betracht, da die gewöhnlichen Versuchstiere nur schwer mit Parasiten aus Menschenblut infiziert werden können und selten reichliche Parasiten im Blut zeigen. Neuerdings hat sich eine Affenart, Cercopithecus patas, mehrfach besser bewährt. Aber ihre Verwendung für Massenuntersuchungen erscheint ausgeschlossen.

Es bleibt daher der mikroskopische Nachweis trotz aller Umständlichkeit unentbehrlich.

Die Untersuchung frischer Blutpräparate (Fingerbeere oder Ohrläppchen) zeigt in frühen Fällen, besonders während des Fiebers, bisweilen bewegliche Parasiten (Untersuchung mit Zeiß D oder Leitz Nr. 6). Die Durchmusterung muß recht bald nach Herstellung der Präparate (sorgfältig gereinigte Objektträger und Deckgläschen, Umrandung) folgen, da die Beweglichkeit nach wenigen Stunden, ausnahmsweise früher nachläßt. Die Ausbeute ist verhältnismäßig gering. Sind (bei Weißen) erythematöse Flecken auf der Haut sichtbar, so ergibt manchmal Einstich in dieselben sehr viel zahlreichere Trypanosomen als das Fingerblut.

Koch empfiehlt das Roßsche Verfahren (Färbung dicker Blutstropfen) als zuverlässig. Seine Mitarbeiter konnten damit

in 40 Proz. der Fälle bei erster } Untersuchung
in weiteren 20 Proz. der Fälle bei zweiter }

Parasiten nachweisen.

Im Venenblut (10 ccm) Schlafkranker fanden Bruce und Nabarro sowie Martin und Leboeuf nach viermaligem Zentrifugieren fast stets Flagellaten. Dies Verfahren ist also in allen frühen Fällen, besonders wenn Drüsenschwellungen fehlen, zur Sicherung der Diagnose heranzuziehen.

Zuverlässiger und einfacher ist die Drüsenpunktion mit einer Hohlnadel, in welche entweder Drüsensaft hineinmassiert oder angesogen wird. Dutton und Todd konnten damit in 98,5 Proz. früher und 95,6 Proz. später Stadien insgesamt bei 243 von 250 Fällen, Koch und seine Mitarbeiter in 347 von 356 Fällen, also in 97,6 Proz., Parasiten nachweisen.

Der unter Vermeidung von Blasenbildung vorsichtig aus der Nadel gespritzte Tropfen wird sofort auf bewegliche Trypanosomen untersucht.

Auch dies Verfahren läßt in vorgerückten Stadien im Stich, wenn ausgedehnte Bindegewebswucherungen an den Drüsen aufgetreten sind. Dann findet man die Flagellaten in der Spinalflüssigkeit, wo sie im Anfang der Krankheit häufig fehlen. Zum Nachweis in der Fliege empfiehlt Kleine, den Hinterleib hinter dem ersten Bauchsegment abzuschneiden und mit dem Hinterleib Ausstriche zu machen. Es scheint aber bisher nur ausnahms-

weise möglich, das Trypanosoma gambiense im Fliegendarm von anderen Darmflagellaten mit ausreichender Sicherheit zu unterscheiden.

Erreger der brasilianischen Schizotrypanose. Schizotrypanum cruzi, Chagas 1907. Trypanosoma cruzi.

Der Erreger dieser Seuche wurde von Chagas (1907) entdeckt und zwar zuerst im Überträger, der sogenannten Barbierwanze (Conorhinus megistus Burm.) (Taf. VII), in Brasilien Barbeiro genannt. Damit ist wohl zum erstenmal der Nachweis eines verdächtigen Schmarotzers im Darmkanal eines Blutsaugers die Veranlassung zur Entdeckung einer neuen Krankheit und eines neuen Seuchenerregers des Menschen gewesen.

Seine Benennung hat geschwankt; während Chagas zunächst die neue Gattung Schizotrypanum für ihn aufstellte, glaubte er den Parasiten später doch der großen Gattung Trypanosoma einreihen zu sollen. Es scheint vorläufig geraten, an dem ersten Vorschlag von Chagas festzuhalten, was auch Laveran und Mesnil tun. Seine Entwicklung wie sein Bau rechtfertigen nach den bisher vorliegenden Mitteilungen die Aufstellung einer besonderen Gattung, während es noch nicht erwiesen ist, daß andere Vertreter dieser Flagellatengruppe einen ebenso verwickelten Lebenslauf durchlaufen.

Der Schmarotzer, welcher auch sonst von großem parasitologischen Interesse ist, wurde bisher nur in Amerika gefunden. Er gleicht in seiner Gestalt und Größe den bereits bekannten Bluttrypanosomen (Fig. a und b, Taf. VIII). Chagas bildete in seiner ersten Veröffentlichung aus dem Menschenblut drei Trypanosomen ab, welche alle eine auffallend stark gefärbte Geißelwurzel, gewöhnlich dicht am Hinterende des Tierchens besitzen. Der Kern sei band- oder bläschenförmig, die Geißel fast bis an ihr freies Ende von Zellmasse begleitet. Daneben komme eine breitere Form mit sehr kleiner Geißelwurzel und körniger Anordnung der Kernmasse im Bläschenkern vor. Die Flagellaten lagen entweder frei im Blut oder Rotzellen angelagert, sollen auch nicht selten innerhalb der letzteren eingeschlossen sein.

Als Ansteckungsquelle konnte Chagas die Barbierwanze (Conorhinus megistus) ermitteln, welche in dem verseuchten Bezirk ein sehr häufiger und gefürchteter Gast der gewöhnlich einfach mit Gras bedeckten Hütten ist und nach Erlöschen des Lichtes die Bewohner in Scharen überfällt, um an ihnen, mit Vorliebe im Gesicht, Blut zu saugen.

Kinder scheinen besonders empfänglich für die beim Blutsaugen erfolgende Ansteckung. Die Krankheit beginnt oft schon in den ersten Lebensmonaten mit heftigen intermittierenden Fieberanfällen, an welche sich eine hochgradige Blutarmut mit starkem Kräfteverfall und deutlichen Anzeichen von Entwicklungshemmung, ja ausgesprochener Blödigkeit schließt. Dazu treten Hautschwellungen, besonders im Gesicht, Lymphdrüsen- und Milzschwellung sowie Nervenstörungen auf. Nur während der akuten Anfälle waren die Parasiten bisher im peripheren Blut mikroskopisch nachweisbar; dagegen konnten sie 92 mal bei fieberfreien Kindern und Erwachsenen durch Einspritzung von Blut in Meerschweinchen nachgewiesen werden.

Später nannte Chagas (1911) die Krankheit Thyreoiditis parasitaria und unterschied eine akute von einer chronischen Form. Bei der akuten

Erkrankung gelang stets der Parasitennachweis im Blut. Häufig war das Nervensystem besonders stark befallen; oft unter dem Bild der Hirn- und Hirnhautentzündung, deren Folge fast stets Verblödung, Geistesschwäche oder Lähmungen bilden. Die chronische Form verläuft verschiedenartig; Veränderungen der Schilddrüsenfunktion führen zu Pseudomyxödem oder Myxödem, zu Herzstörungen, Nervenstörungen, Kropf und Infantilismus. Wie schon aus der von Chagas gewählten Bezeichnung hervorgeht, nimmt er an, daß die Infektion vor allem auf die Schilddrüse einwirkt, wofür ihm zahlreiche epidemiologische und klinische Beobachtungen Anhaltspunkte gaben.

Sehr eigenartig ist die Mannigfaltigkeit nicht nur des von Chagas geschilderten Krankheitsbildes, sondern auch der Formen des Erregers und der von ihm hervorgebrachten Gewebsveränderungen. Es wird zahlreicher eingehender Untersuchungen bedürfen, um die durch geistreiche Theorien in Zusammenhang gebrachten Erscheinungen im einzelnen aufzuklären.

Im Anschluß an die klinischen Untersuchungen von Chagas beschrieb Vianna folgende pathologisch-anatomische Veränderungen an den Organen bei „parasitärer Thyreoiditis“: Allgemeine Entzündung seröser Häute (Polyorrhymenitis) mit serösem Erguß von gelber Farbe. Regelmäßige Lymphdrüsenschwellungen (Bauchhöhle, Mediastinum, Hals, Achselhöhle, Leistengegend); fettige Leberdegeneration verschiedenen Grades. Schwellung und Erweichung der Milz. Regelmäßige Schilddrüsenveränderungen (Sklerose, Hypertrophie, Zystenbildung, Verkalkungszonen). Herzmuskelveränderungen und Nervenveränderungen. Von besonderem Interesse scheint das Verhalten dieser Flagellaten zu den Gewebszellen.

Chagas beschrieb eine erste Phase im Innern der Rotzellen. Schon endoglobulär beobachtete er eine Verschiedenheit im Bau der Parasiten, die er als Geschlechtsunterschiede deutete; die Formen mit kleinerer, gewöhnlich runder Geißelwurzel, eiförmigem Kern und breitem Zelleib sah er als weibliche, diejenigen mit größerer Geißelwurzel, eiförmigem oder meist langgestrecktem Kern und schmalem Zelleib als männliche Parasiten an. Während im Blut Teilungsformen nur ausnahmsweise vorkommen, fand Chagas in der Lunge Zerfallsteilung (Schizogonie), die am sichersten 5—6 Tage nach Einspritzung von 1—2 ccm Meerschweinchenblut in die Bauchhöhle eines neuen Meerschweinchens nachweisbar war (Fig. c—e, Taf. VIII).

Kurze Zeit darauf fand Hartmann in den Originalpräparaten von Chagas, und zwar in Ausstrichen der Meerschweinchenlunge, große einkernige Endothelzellen mit Parasiten, deren Zerfall in zahlreiche kleine eiförmige Körper mit Kern und Geißelwurzel ihn zu der Vermutung veranlaßte, daß es sich um Zerfallsteilung der Trypanosomen handelte. In Präparaten derselben Herkunft, welche mir Herr Prof. Ficker freundlichst zur Durchsicht überließ, fand ich ähnliche Zellen, die mit Pigmentschollen beladen charakteristische Gruppen von Kern und Geißelwurzeln einschlossen, also unzweifelhaft an die Zellinfektionen bei Leishmania (s. S. 92) erinnerten (Fig. b, Taf. IX). Für die Zugehörigkeit dieser Parasiten zum Entwicklungsgang des Schizotrypanum cruzi sprach dann weiter der Nachweis derselben Formen in den Nerven und Muskelzellen des Menschen, über den Chagas und Vianna berichteten. Über die Bedeutung der verschiedenen Vermehrungsformen, welche von Chagas und Hartmann mit einem ver-

muteten Wechsel geschlechtlicher und ungeschlechtlicher Teilungen in Zusammenhang gebracht wurden, läßt sich Bestimmtes bisher nicht aussagen.

Besonders häufig fand Vianna das Herz und die willkürliche Muskulatur von den Leishmania-ähnlichen Parasiten befallen, welche in manchen Herzmuskelfasern nur vereinzelt in der Nachbarschaft des Kernes, in anderen zu Hunderten vereint lagen. Schließlich bildeten sich große zystenartige Parasitenansammlungen, in denen oder deren Nachbarschaft Vianna geißeltragende Stadien beobachtete. Daneben kamen Degenerationserscheinungen in Herzmuskelzellen vor, ohne daß Parasiten nachgewiesen werden konnten.

Die willkürlichen Muskeln sind nach Vianna so häufig infiziert, daß ihre Untersuchung für die Diagnose der Thyreoiditis parasitaria vorgeschlagen wird. Beim Menschen fand er sehr ausgedehnte Infektion der Bein-, Arm- und Rückenmuskulatur. Beim Meerschweinchen wies er schon

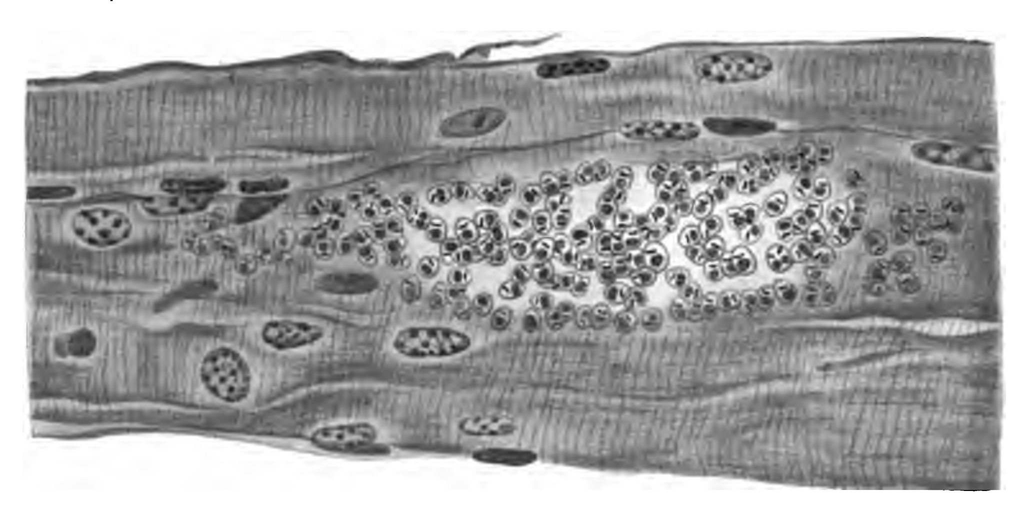


Fig. 60. Schizotrypanum cruzi. Längsschnitt durch einen quergestreitten Meerschweinchenmuskel mit zahlreichen intramuskulären Ruheformen des Parasiten, z. T. in Teilung. In dem Parasiten ist der stabförmig gebogene Blepharoblast neben dem etwas heller gefärbten Kern deutlich. Vergr. rund 1000fach. Nach Vianna.

wenige Tage nach Einspritzung parasitenhaltigen Bluts die ersten Muskelveränderungen nach; einige Male waren Psoas und Beinmuskulatur in ganzer Länge befallen. Die Schmarotzer liegen gewöhnlich in spindelförmigen Auftreibungen der Muskelfaser, welche in unmittelbarer Nachbarschaft derselben noch normale Streifung zeigen kann (Fig. 60).

Im zentralen Nervensystem fallen bei starker Überschwemmung mit Parasiten in der grauen und weißen Substanz Entzündungsherde auf, in denen Leishmaniaformen wahrscheinlich Neurogliazellen infiziert haben, welche durch Anhäufung der Schmarotzer hypertrophisch werden und schließlich platzen; nur ausnahmsweise zeigen sich geißeltragende Stadien. Dann setzt starke Leukozyteninfiltration ein, mit deren Zunahme die Erreger verschwinden. Die Hirnhäute zeigten die bei Trypanosomeninfektionen auch sonst beobachteten Reizerscheinungen.

Die künstliche Übertragung gelingt auf Meerschweinchen und Affen, besonders das brasilianische Seidenäffchen (Callithrix penicillata), Hunde,

Mäuse, Ratten, Kaninchen und Katzen. Laveran und Mesnil empfehlen die intraperitoneale Impfung; längere Versuchsreihen in derselben Tierart schwächen den Erreger ab. Der Stich der Barbierwanze bewirkt beispielsweise bei Meerschweinchen eine in 5—10 Tagen tödliche Krankheit, während sie bei Impfungen bis zu zwei Monaten am Leben bleiben.

Im Darm der Wanzen sowie auf Blutagar nach Novy konnte Chagas die Vermehrung feststellen. In der Wanze unterscheidet er die der Kultur entsprechende Vermehrungsart von einer zweiten durch vermutete Geschlechtsvorgänge eingeleiteten, welche bei der Übertragung von Wirbeltier zu Wirbeltier in Tätigkeit treten soll. Erst nach Ablauf dieses Entwicklungskreises, der wenigstens 8 Tage beansprucht, werden die Wanzen ansteckend und bleiben es dann längere, noch nicht genau abgegrenzte Zeit.

Für die Bekämpfung der Seuche kommt zurzeit nur die Vernichtung der Wanzen in Frage, ohne daß über den hierzu geeigneten Weg genügende Erfahrungen vorliegen. Neiva beobachtete, daß Wanderameisen ihre gefährlichsten Feinde sind. Da bei einem Verlassen der Wohnräume auch die Barbierwanzen verschwinden, muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß sie in andere Wohnungen überwandern. Auch bleibt noch festzustellen, ob die lästigen Gäste nicht wirklich auch außerhalb menschlicher Wohnungen Schutz und Nahrung finden und aus dem Wald in die Hütten dringen, wie die Eingeborenen vermuten, Chagas aber nie bestätigen konnte. Ebenso bleibt die Frage offen, ob die Seuche auch bei einer brasilianischen Tierart unter natürlichen Bedingungen vorkommt.

In der Kultur (Kaninchenblutagar nach Novy) treten schon nach 20 Stunden Vermehrungsformen auf, anfangs geißellose, birnenförmige oder runde Körper, welche nach Ausbildung der Geißeln in die Crithidiaform übergehen. Sie bleiben bis zu 2 Monaten lebensfähig und sollen in den ersten beiden Übertragungen „fast immer" gut angehen; ebenso gelang die Tierimpfung mit Kulturen gelegentlich.

Der Überträger selbst ist eine große lebhaft gefärbte Wanzenart (s. Tafel VII), welche in den mit Gras gedeckten ungetünchten Hütten der armen Landesbewohner gewöhnlich sehr zahlreich ist; tagsüber verstecken sich die 3—4 cm großen Tiere in Spalten der Wände und Decken. Ihren Namen verdanken sie wohl den blutenden Verletzungen, welche die sehr behenden und lichtscheuen Tiere den Schlafenden im Gesicht beibringen. Schon die jungen Larven saugen an Menschen und Tieren Blut. Besonders leicht gelangen sie in dem flügellosen Jugendstadium in die Betten; erwachsen können sie kurze Flüge ausführen und auch in Hängematten schlafende Menschen erreichen. Ihre Entwicklung vom Ei bis zum Geschlechtstier dauert fast ein Jahr; das Weibchen legt 200—300 Eier und bleibt in der Gefangenschaft noch etwa 5—6 Monate am Leben.

Leishmaniasen.

Die Gattung Leishmania umfaßt Flagellaten, welche im Überträger als Geißlinge, im Wirbeltierwirt vorwiegend als Zellschmarotzer leben. Sie stammen von Darmschmarotzern, die bei Wanzenarten verbreitet sind, ab und haben sich im Warmblüter an das Leben in weißen Blutkörperchen angepaßt, die, anscheinend verschiedener Herkunft, als ein- und vielkernige Weißzellen (mono- und polynukleäre Leukozyten) unterschieden und als Freßzellen (Phagozyten) zusammengefaßt werden können.

Ihre Herkunft weist schon auf Beziehungen zu Schizotrypanum hin, eine Gattung, die sich jedoch durch das häufige Vorkommen echter Trypanosomenformen im Warmblüterkörper deutlich abgrenzen läßt. Dagegen besitzen beide Formen gemeinsam die intrazelluläre Vermehrungsweise im charakteristischen Leishmaniastadium: geißellose kleine, eiförmige oder runde, teilungsfähige Zellen mit Kern und Geißelwurzel, aus der im Überträger wie in der Kultur eine lange Geißel gebildet wird. Die Parasiten können sich sowohl im geißelfreien wie im geißeltragenden Zustand vermehren.

Der Erreger des Schwarzen Fiebers. (Kala-Azar.)

Leishmania donovani wurde zuerst von Leishman (1903) beschrieben und als ein den Trypanosomen nahestehender Parasit gedeutet. Donovan glaubte, gestützt auf Laveran und Mesnil, ihn zur Gattung Piroplasma rechnen zu sollen, eine Parasitengattung, welche schwere Tierseuchen hervorbringt, deren Bau aber keine direkten Beziehungen zu den Flagellaten erkennen läßt. Die Flagellatennatur von Leishmania donovani wurde durch Rogers (1904) klargestellt, welcher ihre Übertragung durch Wanzen vermutete. Nicolle zeigte, daß die Krankheit von Hunden auf Menschen übergeht.

Die Seuche richtete zuerst in Indien große Verheerungen unter den Eingeborenen von Assam an und verödete hier, den Verkehrsstraßen folgend, ganze Landstrecken, indem ihr fast $^1/_3$ der Bevölkerung zum Opfer fiel. Jetzt ist sie von Ostasien bis zum Mittelmeer auf breitem, Tropen und Subtropen umfassenden Landgürtel nachgewiesen. Hauptherde sind in China (von wo der erste in Europa beobachtete Fall durch unsere Chinakrieger nach Leipzig verschleppt und von Marchand beschrieben wurde), Indien, Arabien, Ägypten, Tunis, Algier, Sudan aufgefunden. Inzwischen wurde ihr vereinzeltes Auftreten in Kreta, Griechenland, Sizilien und Süditalien berichtet.

Der Parasit wird im Menschen durchschnittlich 2—4 μ groß, ist meist platt, birn- bis eiförmig und wächst vor der Vermehrung zu 4—5 μ großen Kugeln heran. Man unterscheidet in der von Bläschen durchsetzten Zellmasse im Romanowsky-Präparat zwei leuchtend rote Körper, von denen der größere der Oberfläche anliegende der Kern, der kleinere kugel- bis stabförmige die Geißelwurzel ist. In den seltenen Teilungsformen findet man 2—4—8 Gruppen von Kern und Geißelwurzeln.

Der Parasit wird wahrscheinlich durch Blutsauger (Wanzen, vielleicht daneben Mücken und Fliegen) in die Haut gespritzt. Ob er hier gleich von Freßzellen aufgenommen wird oder zuerst im Blut kreist, ehe er in Milz, Leber oder Knochenmark in seine Wirtszellen gelangt, ist unsicher. Die Krankheit scheint sich langsam zu entwickeln; bei dem oben erwähnten Chinakrieger kam sie erst nach Jahren zur vollen Ausbildung. Sie führt dann unter Fieberanfällen, Leber- und Milzschwellung, sowie Anämie zu völligem Kräfteverfall und wurde lange als eine bösartige Form der Malaria aufgefaßt. Beachtenswert sind die Neigungen zu Ödemen und Darmblutungen, die von Kolongeschwüren ausgehen.

Der Parasitennachweis gelingt nur in besonderen Ausnahmefällen in

weißen Blutkörperchen des Hautblutes. Der langsame Krankheitsverlauf spricht für ein allmähliches, aber unwiderstehliches Vordringen der Schmarotzer, gegen welche der Körper Schutzmittel nicht zu besitzen scheint. Beim Tode findet man Milz und Leber stark vergrößert, im Kolon Geschwürsbildungen. In Organausstrichen und Schnittpräparaten besonders von Milz und Knochenmark, sowie in den Rändern der Darmgeschwüre sind die Parasiten sehr zahlreich; sie gleichen bei oberflächlicher Prüfung Kokken (Fig. 61).

Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man, daß den stark gefärbten Parasitenkernen, welche sich in gewöhnlichen Schnittpräparaten allein deutlich vom Zelleib ihrer Wirtszellen abheben, ganz regelmäßig die kleinen, im Querschnitt punktförmigen Blepharoblasten anliegen (Fig. 62).

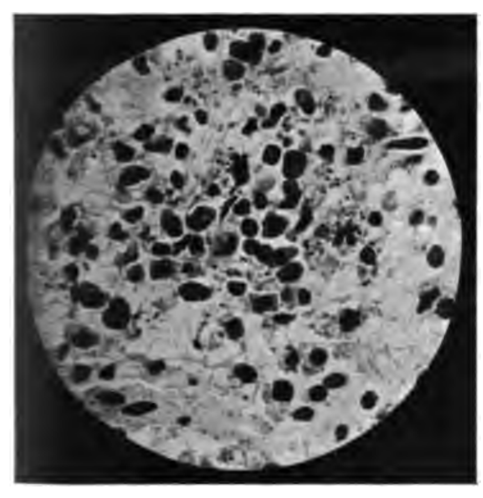


Fig. 61. Milzschnitt eines Kala-Azar-Kranken mit zahlreichen Parasiten, deren Kerne kokkenartig im Gewebe verteilt sind. Nach Schnittmaterial von Prof. Leishman. Romanowsky-Färbung. Mikrophot. Nr. 2206. Vergr. 500fach. Original.



Fig. 62. Milzschnitt eines Kala-Azar-Kranken. In der Mitte des Bildes große vakuolisierte zweikernige Endothelzelle mit zahlreichen Kala-Azar-Parasiten. Schnittmaterial von Prof. Leishman. Romanowsky-Färbung Mikrophot. 2204. Vergr. 1000fach. Original

Dieser Befund ermöglicht auch im Schnittpräparat die Unterscheidung der Kala-Azar-Erreger von Zellgranulationen und Bakterieneinschlüssen, mit welchen die Parasiten von Unkundigen allerdings verwechselt werden können.

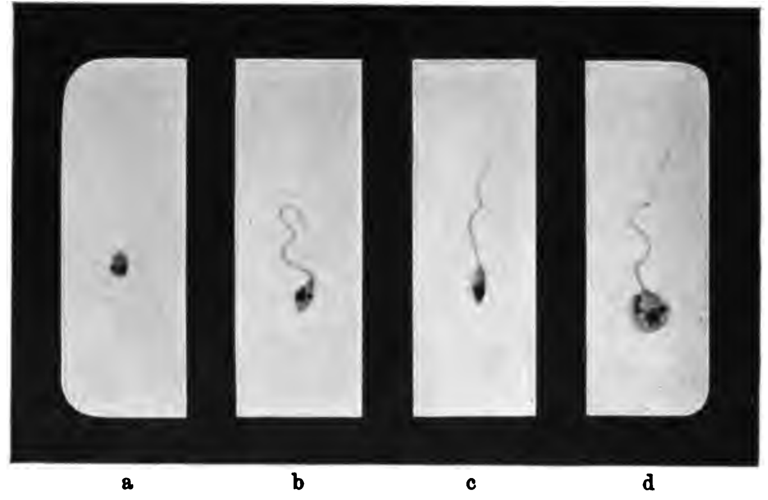
Das Verhalten der Schmarotzer im Überträger ist noch nicht klar; wahrscheinlich wandeln sie sich im Darm wie in künstlichen Kulturen in Flagellaten um (Fig. 63). Da Zellschmarotzer aber in dem Hautblut fehlen, bleibt festzustellen, wie sie in den Überträger gelangen. Leishman wies darauf hin, daß sie möglicherweise aus den Darmentleerungen aufgenommen werden.

Außer dem Menschen erkranken Hunde und — bei künstlicher Infektion — Affen an der Krankheit.

Da der Magen-Darmsaft der Wanzen, welche in erster Linie als Über-

träger verdächtig sind, sauer reagiert, fügte Rogers zu Milzblut 1 bis 2 Tropfen schwache sterile Zitronensäurelösung. In diesem Gemisch beobachtete er bei 22° C Umwandlung der Parasiten in bewegliche Flagellaten, die sich stark vermehren und in Rosetten aneinander lagern (Fig. 64). Diese Kulturen sind gegen Erwärmung besonders empfindlich; schon kurzer Aufenthalt bei 28° bringt sie zum Absterben.

Die Ausdehnung der Seuche längs der Verkehrsstraßen spricht dafür, daß die Benutzung infizierter Lagerstätten zur Erkrankung führt. In ihren Einzelheiten bleibt jedoch die Verbreitungsweise noch aufzuklären, um erneute Ausbrüche womöglich zu verhindern. In Indien waren die Verheerungen zeitweise schlimmer als bei der Pest. Die weite Ausdehnung, welche sporadische Fälle gefunden haben, mahnt zur vorsichtigen Überwachung



a b c d

Fig. 63. Kulturformen des Kala-Azar-Erregers in verschiedenen Wachstumsstadien von der geißellosen Form bis zur beginnenden Teilung der birnenförmig vergrößerten Parasiten.
a) Nach einem Ausstrichpräparat der Milz von Prof. Leishman. Original. Mikrophot. Nr. 1665.
b, c, d) Nach einer mir von Prof. Nicolle übersandten Kultur hergestellte Ausstrichpräparate. Romanowsky-Färbung. Mikrophot. Nr. 1677, 1675, 1673. Vergr. 1000fach. Original.

verdächtiger Fieberfälle. Merkwürdigerweise wurden in manchen Gegenden (Algier) gerade Kinder von der Krankheit befallen, welche viel mit Hunden in Berührung gekommen und sicher von diesen angesteckt waren. Novy gelang es umgekehrt mit Kulturen aus Kinderblut, die ihm Nicolle übersandt hatte, Hunde zu infizieren, wenn er sehr reichliche Kulturmengen übertrug.

Laveran und Petit stellten fest, daß die künstlichen Infektionen von Affen und Hunden monatelang so schleichend verlaufen können, daß die Erreger weder durch Milz- noch Leberpunktion nachgewiesen, ja selbst bei der Sektion im Milzausstrich fehlen und nur durch die Kultur nachgewiesen werden können; sie weisen mit Recht darauf hin, daß die Schwierigkeit des Parasitennachweises zu Irrtümern bei der Feststellung der Übertragungsmöglichkeiten führen könne.

Die Bekämpfung der Seuche muß sich auf Räumung der infizierten

Hütten und allgemeine gegen die blutsaugenden Insekten gerichteten Vernichtungsmaßregeln beschränken. Ein Heilverfahren ist bisher nicht bekannt. Neuerdings werden günstige Erfolge der Salvarsanbehandlung gemeldet; leider auch Mißerfolge.

In gefährdeten Gegenden wird man auch verdächtigen Krankheitserscheinungen der Gebrauchs- und Bazarhunde Aufmerksamkeit zuwenden. Hierfür, wie für die rechtzeitige Erkennung vereinzelter Fälle ist der schnelle Nachweis der Erreger wichtig, aber nicht leicht.



Fig. 64. Kulturformen des Kala-Azar-Erregers; nach einem Ausstrichpräparat. Romanowsky-Färbung. In der oberen Reihe gestreckte Flagellatenformen, in der unteren Teilungsformen und Verklebungen vor Flagellaten. Mikrophot. Nr. 1678, 1680, 1681, 1684, 1683, 1679. Vergr. 1000fach. Original.

Im Leben gelang es bisher selbst bei vorgeschrittenen Fällen nur durch Milz- oder Leberpunktion die Parasiten nachzuweisen; ihr Auffinden im gefärbten Blutausstriche ist selbst nach Zentrifugieren größerer Blutmengen eine große Seltenheit. Gelingt auch in der Punktionsflüssigkeit der mikroskopische Nachweis nicht, so erleichtert die Anreicherung des Milz- oder Leberblutes in Blutagar bei 22° die Diagnose, weil hier spärlich vorhandene Parasiten sich nach 1 Woche erheblich vermehren. Neuerdings ist es einige Male gelungen, in dem leukozytenhaltigen Inhalt von Vesikatorblasen die Erreger mikroskopisch und kulturell nachzuweisen. Stets erleichtert die Färbung nach Romanowsky die Erkennung des Schmarotzers ungemein, weil sich dabei Kern und Geißelwurzel auffallend kräftig durch ihre Rotfärbung von der Zellmasse abheben.

Der Erreger der Orientbeule.

Leishmania tropica wurde von Wright (1903) entdeckt und kurz darauf auch von Marzinowsky einwandfrei beschrieben. Größe, Form und Vermehrungsweise ist von Leishmania donovani nicht deutlich unterschieden. Nur die Beschränkung des Erregers auf die Haut gestattet die Trennung, so daß er vielleicht besser als Abart zu bezeichnen wäre. Jedenfalls wird bei vergleichenden Untersuchungen beider Schmarotzer zu erwägen sein, ob die Aufstellung einer besonderen Art berechtigt ist.

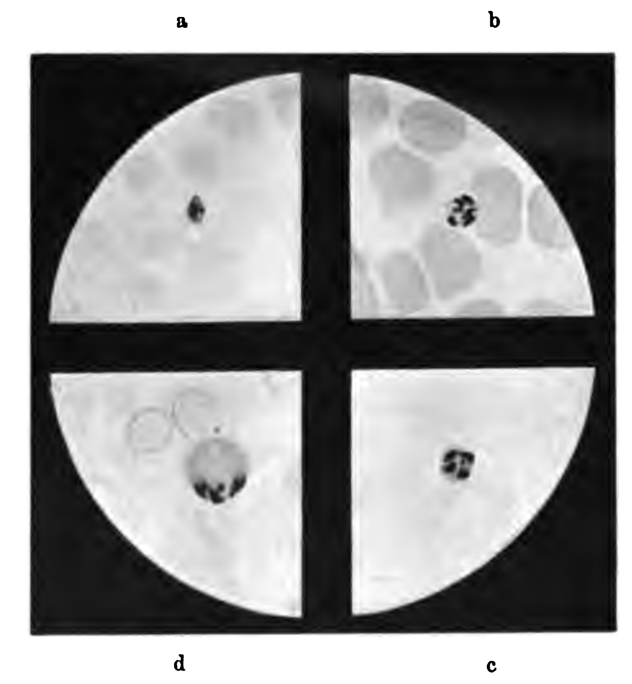


Fig. 65. Parasiten der Orientbeule (Leishmania tropica).
a) Kleinster birnenförmiger Parasit.
b, c, d) Teilungsformen mit Kernvermehrung. Nach Präparaten von Prof. Bettmann. Romanowsky-Färbung. Mikrophot. Nr. 1539, 1542, 1374, 1631. Vergr. 1000fach. Original.

Gewöhnlich werden im Gewebesaft der Orientbeule ei- oder birnförmige Parasiten gefunden, deren Länge zwischen 2—4 μ und deren Breite zwischen 1—3 μ schwankt (Fig. 65a). Außerdem kommen vereinzelt größere kugel- oder scheibenförmige Schmarotzer von 4—8—14 μ Durchmesser vor. In den kleineren findet man 1—2 Kerne und ebenso viele Geißelwurzeln, in den größeren 4—10 (Fig. 65b, c, d). Sehr selten sind größere Parasiten mit 20 und mehr Kernen frei im Ausstrichpräparat zu finden. Wenn sie vorkommen, ist die Entscheidung schwer, ob es sich wirklich um den Zerfall einzelner stark vergrößerter Individuen handelt oder ob sich mehrere kleinere Schmarotzer aneinandergelegt haben. Letzteres ist anzunehmen, wenn die Entwicklung der Parasiten nicht gleichmäßig fortgeschritten ist; man kann diese Möglichkeit aber so gut wie sicher ausschließen, wenn

Kernverteilung und Reifezustand keine Unterschiede in der Gruppe zeigen (Fig. 66a). In diesen „Riesenformen“ können bis zu 24 Teilstücke entstehen, welche dann in vorsichtig hergestellten Ausstrichpräparaten frei, aber doch in Gruppen vereint, gefunden werden (Fig. 66b).

Diese Beispiele des freien Vorkommens der Leishmaniastadien sind jedoch aus einem großen Vergleichsmaterial herausgegriffen und hier abgebildet, weil sie klarer die Vermehrungsweise veranschaulichen. Meist findet man jedoch auch im Beulenblut die Parasiten in Freßzellen eingeschlossen (Fig. 67). Man findet alle Übergänge von Einzelinfektionen ein-

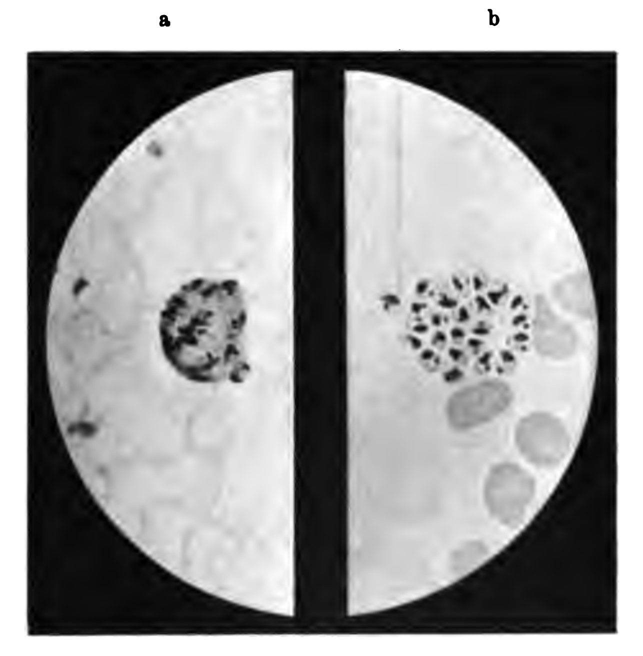


Fig. 66. Erreger der Orientbeule (Leishmania tropica).
a) Größter bisher beobachteter Parasit mit mehr als 20 Kernen.
b) Gruppe von 24 wahrscheinlich durch Zerfall eines Parasiten entstandene Jugendformen. Nach Ausstrichpräparaten von Prof. Bettmann. Romanowski-Färbung. Mikrophot. Nr. 1372, 1343. Vergr. 1000fach. Original.

und vielkerniger Leukozyten (vergl. Fig. 2, Taf. X) bis zur starken Infektion der hauptsächlich befallenen großen Mononukleären, welche dann stark hypertrophieren und durch unzählige Parasiten gedehnt werden, so daß die Zelle einen Sack bildet, in welcher außer den Fremdlingen nur der stark vergrößerte, bisweilen gelappte Kern erkennbar ist. Welche Beziehungen zwischen den seltener befallenen polynukleären Leukozyten und den Parasiten stehen, ist nicht ganz sicher. Ich habe sowohl Zellen getroffen, in welchen die Parasiten offenbar zugrunde gehen als andere, in welchen sie sich zu vermehren scheinen. Ihre Menge kann im Entzündungsgewebe der Beule sehr groß sein, so daß auch sie auf Schnitten eine reichliche Kokkeninfektion vorgetäuscht haben.

Die Erreger scheinen durch Insektenstiche in die Haut geimpft zu werden und an der Impfstelle zunächst nur geringe Veränderungen zu bedingen. Bisweilen tritt erst nach Monaten, wenn der Ort der Ansteckung längst verlassen ist, die Schwellung und Entzündung auf, welche durch die Vermehrung der Parasiten verursacht wird. In anderen Fällen bleibt gleich nach dem Stich eine kleine Rötung zurück, die sich vorwölbt und ausbreitet, bis eine beulenförmige, schmerzlose Schwellung von 1—2 cm Durchmesser entstanden ist. In der Mitte des Herdes kann anfangs eine punktförmige Blutung bemerkbar sein; später bildet sich hier oft ein Bläschen und [nach dessen Eintrocknung ein schuppender Belag. Die beulen-



Fig. 67. Parasiten der Orientbeule in Freßzellen eingeschlossen, großer mononukleärer Leukozyt vollgepfropft von zahlreichen Parasiten, in der oberen Hälfte desselben Kern von Parasiten überlagert erkennbar. Am oberen Bildrand kleiner polynukleärer Leukozyt mit einem Parasiten. Nach einem Präparat von Prof. Bettmann. Romanowsky-Färbung. Mikrophot. Nr. 1354. Vergr. 1000fach. Original.

förmigen Knoten können zerfallen und sich unter Absonderung seröser Flüssigkeit zu tiefen Geschwüren mit harten erhabenen Rändern umwandeln. Diese Veränderungen vollziehen sich sehr langsam; schließlich reinigt sich der Geschwürsgrund unter Bildung von Fleischwärzchen. Dabei kommt es bisweilen zu merkwürdigen Epithelwucherungen am Geschwürsrand, ehe eine Vernarbung eintritt. Nach Jahresfrist ist die Heilung gewöhnlich vollständig. Aus Kairo wird von Hautgeschwülsten berichtet, die trotz mehrjährigen Bestehens keine Geschwürsbildung zeigten; in den Knötchen, welche durch Ansteckung von einem Soldaten auf einen andern übertragen wurden, waren zahlreiche Parasiten nachweisbar.

Die Absonderungen der Beule nehmen einen eitrigen Charakter nur an, wenn Mischinfektionen verbunden mit Lymphgefäß- und Drüsenentzün-

dungen eintreten. Parasiten sind im Sekret selten. Sicherer gelingt ihr Nachweis bei Einstich in den Beulenrand im Ausstrich des herausgequetschten Blutes. In späteren Stadien findet man sie am sichersten in ausgekratzten oder ausgeschnittenen Stücken oder in Knötchen des Geschwürsgrundes, wo sie gleichfalls durch Ausstrichpräparate oder im Schnitt nachgewiesen werden.

Die Krankheit verläuft stets gutartig. Da sie unbekleidete Hautstellen des Gesichts bevorzugt (Fig. 68), entstehen häufig entstellende Narben, besonders wenn mehrere benachbarte Beulen geschwürig zerfallen. In ausgeschnittenen Beulen findet man vor dem Hinzutreten von Eitererregern



Fig. 68. Kranker mit zahlreichen Orientbeulen im Gesicht.
a) Vor der Behandlung.
b) 15 Tage nach der Anwendung von Methylenblausalbe. Nach Cardamatis.

Infiltrationsherde, in deren Nachbarschaft die Epithelschichten wuchern. Es kommt zu lokalen Stauungen unter Vermehrung von Bindegewebe- und Endothelzellen, welche von Parasiten vorwiegend befallen werden. Schließlich entstehen nekrotische Herde in der Unterhaut, welche die Epitheldecke durchbrechen und zum geschwürigen Zerfall der Beule führen (Fig. 68).

Im Gegensatz zu Leishmania donovani scheint Leishmania tropica nie Fieber oder ernste Körperbeschwerden zu bewirken; nur durch Verunreinigung und Mischinfektionen, besonders mit Kokken, werden Krankheitserscheinungen ausgelöst. Wesentliche Giftbildung kann demnach ausgeschlossen werden. Dagegen hinterläßt einmaliges Überstehen in der Regel langdauernden Schutz gegen Neuerkrankungen, denen alle Menschen beim Besuch verseuchter Orte ausgesetzt sind. Deshalb pflegt man hier Kinder mit Beulensaft am Körper zu impfen, um Gesichtsnarben zu vermeiden.

Die Behandlung ist eine rein symptomatische, da ihre bekannte Gutartigkeit es selten zur operativen Entfernung kommen läßt. Salizylpräparate als Salbe oder Streupulver angewandt, sollen spezifische Wirkung haben und Heilung beschleunigen.

Besonders günstigen Heilungsverlauf ohne entstellende Narbenbildung berichteten Cardamatis und Melissides nach 15—30tägiger Anwendung einer Methylenblausalbe (Methylenblau med. pur., Vaselin, Lanolin zu gleichen Teilen) (Fig. 68).

Im Blutagarröhrchen wandelt sich der Erreger in Flagellaten um, die völlig den beim Kala-Azarerreger beschriebenen gleichen, und vermehrt sich in dieser Form lebhaft bei 19—23° C. Marzinowsky glaubt in seinen Kulturröhrchen männliche uud weibliche Flagellaten sowie deren Verschmelzung zu gestreckten, geißelfreien Zellen beobachtet zu haben. Der Erreger soll an Krusten und Wäsche angetrocknet lange lebensfähig sein. Alle epidemiologischen und experimentellen Untersuchungen über Orientbeule, die vor Entdeckung des Erregers angestellt waren, bedürfen jedoch genauer Nachprüfung. Sicher hat nur Marzinowsky die Übertragung durch Hautimpfung beim Menschen an sich selbst festgestellt.

Über die Verbreitungsweise der Orientbeule ist man auf Vermutungen angewiesen. Da im Hauptverbreitungsgebiet (Zentralasien, Persien, Kaukasien, Kleinasien, Mittelmeerländern, Guyana, Brasilien) bestimmte Örtlichkeiten besonders heimgesucht sind, und auch an diesen die Zahl der Erkrankungsfälle nach Beginn der Regenzeit zunimmt, liegt es nahe, an Insekten als Überträger zu denken. Wahrscheinlich wird das eine Stechfliege sein, möglicherweise eine Wanzenart. Von den Gebrüdern Sergent wird eine Mücke, Phlebotonus papatasii, als Überträger beschuldigt.

Die Verhütung muß sich zurzeit darauf beschränken, durch sachgemäße Behandlung der Beulen ein Verstreuen des Ansteckungsstoffs zu verhindern. Ein Schutzverband hält wahrscheinlich auch den Überträger erfolgreich fern, da nicht anzunehmen ist, daß der Parasit regelmäßig im Blut kreist und an einer beliebigen Hautstelle aufgenommen wird. Für Reisende bleibt Schutz vor Insektenstichen, besonders auch an den Knöcheln empfehlenswert.

Der Nachweis der Erreger kann durch Einstich in den Beulenrand und Färbung des Ausstrichpräparats nach Romanowsky gelingen, wie Bettmann zeigte. Sicherer ist Auskratzen oder Ausschneiden von Beulenstücken, um Gewebeausstriche und -schnitte untersuchen zu können. Unentbehrlich ist zur Diagnosestellung die Romanowsky-Färbung.

II. Klasse: **Sarkodina** (Sarkodetierchen).

Als Sarkodina faßte Bütschli (1880) alle Protozoen zusammen, welche durch einfachste Bewegungen (Hinfließen oder Strömen der Zellmasse) oder durch nicht schwingende unbeständige Fortsätze den Ortswechsel, sowie die Nahrungsaufnahme bewirken. Von den Unterklassen der Sarkodinen kommen nur die Rhizopoden, Myzetozoen und Knidosporidien als Parasiten in Betracht, falls die hier vorgeschlagene Einreihung der letzteren sich bewährt.

Die Knidosporidien (Nesselsporlinge) bilden Dauersporen mit einer oder mehreren Kapseln, die einen Nesselfaden herausschleudern, sobald sie in den

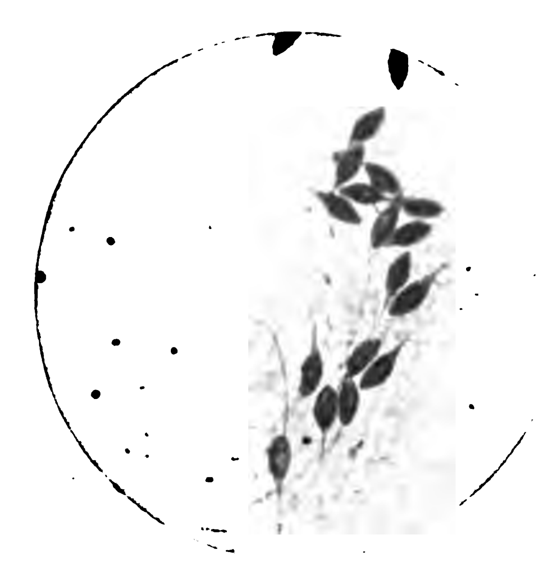


Fig. 69. Myxosporidiensporen von Henneguya psorospermica aus dem Eierstock des Hechtes mit spitzem Hinterende. Aus einer Spore ist ein langer Polfaden herausgetreten. Mikrophot. 668. Vergr. 500fach. Original.

a



b



Fig. 70. Myxosporidienseuche der Barbe.

a) Ansicht eines erkrankten Fisches von der rechten Seite: am Rücken dicht hinter dem Kopfe eine Myxosporidiengeschwulst, eine zweite, zwischen den beiden Vorderflossen gelegene, befand sich an der ausgeschnittenen Hautstelle.

b) Ansicht desselben Fisches von der linken Seite; über der mittleren Bauchflosse sieht man einen geschwürig zerfallenen Myxosporidienknoten. Verkleinert. Original.

Magen-Darmkanal ihrer Wirtstiere gelangen (Fig. 69). Eine Unterordnung, die Myxosporidien, erhielten ihren Namen von der Ansammlung zahlreicher Sporen im schleimigen Belag von Geschwüren und Geschwülsten bei Fischen (Fig. 70 und Tafel XI). Ihre Verbreitung beschränkt sich ganz auf Wasserbewohner, unter denen sie schwere Seuchen hervorbringen, während ihre nächsten Verwandten, die Mikrosporidien, sowohl bei Wasserbewohnern (Gliederfüßler, Fischen und Amphibien) wie bei Landbewohnern (Insekten) und deren Parasiten (Gregarinen) vorkommen. Auch diese Schmarotzergruppen haben wohl ein größeres ökonomisches und parasitologisches Interesse, aber bisher keine direkte hygienische Bedeutung. Sie können deshalb hier nicht genauer berücksichtigt werden.

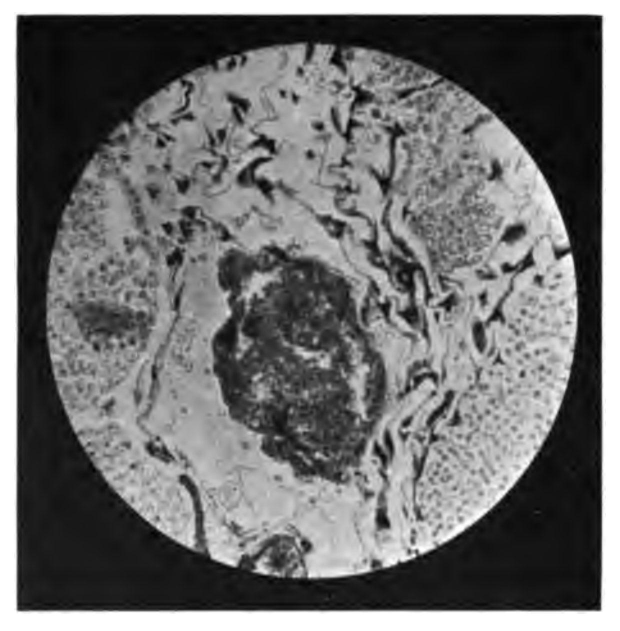


Fig. 71. Schnitt durch die Kohlhernie; an beiden Rändern des Bildes liegen zahlreiche Sporen von Plasmodiophora brassicae, welche die Zellen der Geschwulst ausfüllen. In der Mitte Durchschnitt durch einen Bakterienherd. Mikrophot. Nr. 807. Vergr. 500fach. Original.

Die Pilztierchen (Myzetozoen) spielen bei der Auflösung von Pflanzenresten eine wichtige Rolle, indem sie sich im Verein mit Bakterien auf totem Pflanzengewebe ansiedeln, in dasselbe eindringen und in stetem Austausch mit den Stoffwechselprodukten der Bakterien selbst feste Pflanzenteile zu raschem Zerfall bringen. Man findet dann häufig neben den kugligen Sporen Ansammlungen von Bakterien (Fig. 71). Durch diese Lebensweise ist ein Schmarotzen in lebenden Pflanzen schon vorbereitet: die Familie der Plasmodiophorazeen vereinigt ausschließlich schmarotzende Pilztierchen und zeigt so weitgehende Ähnlichkeiten mit den gleichfalls ausschließlich parasitisch lebenden Sporentierchen (Sporozoen), daß schon vorgeschlagen wurde, sie aus den Myzetozoen zu entfernen und zwischen letztere und die Sporozoen zu stellen. Ihr bekanntester Vertreter ist der Erreger der Kohlkropfkrankheit, der geschwulstähnliche Wucherungen an

den Wurzeln vieler Kohlarten hervorruft (Tafel XII). So wichtig sein Studium von vergleichend parasitologischem Gesichtspunkte aus auch ist, so kann hier auf diese und verwandte Infektionen nicht näher eingegangen werden, weil die behaupteten Beziehungen zur Entstehung menschlicher Geschwülste sich nicht bestätigt haben.

Die für Hygieniker hauptsächlich in Betracht kommende Unterklasse bilden die

Wurzelfüßler (Rhizopoden).

Geschichtliches: Die Kenntnis der Wurzelfüßler reicht nach Bütschli (1880) schon in das Altertum zurück, wo wenigstens die Schalen mancher Arten bekannt waren. Deren Herkunft und Zusammenhang mit eigenartigen zarten schleimigen Zellkörpern wurde freilich erst von Dujardin im Jahre 1835 erkannt, welcher ihnen wegen der Wurzelform ihrer Fortsätze ihren Namen gab. Unabhängig davon waren nackte Wurzelfüßler schon in der Mitte des 18. Jahrhunderts durch Rösel von Rosenhof beschrieben worden. Im Jahre 1822 benannte Bory de St. Vincent diese Gebilde als Amöben. In den folgenden Jahren erschienen dann Ehrenbergs wichtige Arbeiten über Süßwasserrhizopoden, welche sich hauptsächlich mit den beschalten Formen beschäftigten, bei denen er einen Darmkanal, Geschlechtsorgane und dergl. festzustellen glaubte. R. Hertwig und F. E. Schulze schlossen fast gleichzeitig einen wichtigen Abschnitt der Rhizopodenforschung durch den Nachweis der Zellkerne im Amöbenkörper ab. Erst in neuerer Zeit ist es gelungen, bei einzelnen Formen den ganzen Entwicklungsgang festzustellen.

Merkmale: Das wichtigste Kennzeichen der Wurzelfüßler besteht in ihrer Fähigkeit, Scheinfüße (Pseudopodien), die zur Bewegung und zur Nahrungsaufnahme dienen, auszusenden (s. Taf. XIII). Ihre Bewegungen sind meist träge und bestehen in Kriechen, Fließen (Fig. 72) oder Rollen des Zelleibes. Diese Bewegungsarten bewirken, daß sie meist festen Körpern anhaften; andererseits ist eine flüssige oder doch sehr feuchte Umgebung Bedingung für ihr Gedeihen.

Die Scheinfüße entstehen durch Vorfließen von Zellmasse, können aber ebenso schnell verschwinden, indem der Zelleib nach- oder der Fortsatz zurückfließt; nach der Form unterscheidet man Lappenfüßchen (Lobopodien), die breit, stumpf, am Ende abgerundet (s. Taf. XIII); Fadenfüßchen (Filopodien), die lang, dünn, spitz, oft büschelweise auftreten; Wurzelfüßchen (Rhizopodien), die verästelt sich verzweigen und untereinander verschmelzen können (Fig. 73). Man hat früher diese verschiedenen Formen der Pseudopodien zur Unterscheidung verschiedener Gruppen benutzt, jetzt jedoch erkannt, daß dies Kennzeichen nur bedingten Wert besitzt. Die Form dieser veränderlichen Fortsätze hängt nämlich in weiten Grenzen von der physikalischen und chemischen Beschaffenheit ihrer Umgebung ab und kann bei vielen Arten experimentell verändert werden.

Die Ernährung der Wurzelfüßler erfolgt meist durch die Aufnahme fester Nahrung. Die Nahrungskörper werden von den Scheinfüßchen umflossen und dann in die Innenmasse des Zelleibes hineingezogen (s. Taf. XIII). Osmotischer Austausch von gelösten Stoffen ist, besonders bei den nackten Formen, nicht auszuschließen, kann jedoch nur für die Ernährung der

Fäulnisbewohner (Saprozoen) und Parasiten von Bedeutung sein. Aber selbst die Mehrzahl der schmarotzenden Rhizopoden, insbesondere der Ordnung Amöbina, scheint vorwiegend von fester Nahrung zu leben.

Die Vermehrung der Wurzelfüßler kann durch Zweiteilung, Zerfallsteilung und Sprossung erfolgen, ohne daß die Bewegung auszusetzen braucht.

Der zarte Zelleib der Rhizopoden besitzt — als wichtigste Schutzvorrichtung — die Fähigkeit, sehr feste Schalen zu bilden (Fig. 19 und 73). Daneben aber, besonders beim Fehlen dieser Fähigkeit, ist meist die Möglichkeit vorhanden, daß das Tier sich unter ungünstigen Lebensbedingungen einkapselt und vorübergehend Schutzhüllen ausbildet (Fig. 79d u. e).

Trotz der großen Fortschritte in der Erforschung der Rhizopoden, ist es heute noch nicht möglich, die sehr zahlreichen Lebewesen dieser Unterklasse in ein natürliches System einzureihen. Es kann deshalb nur als vor-

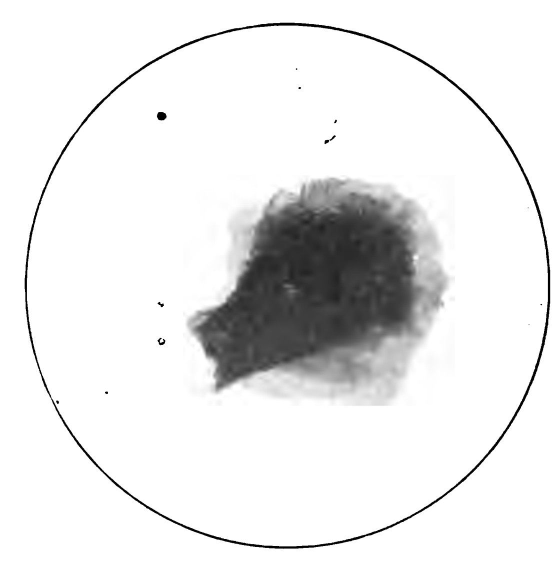


Fig. 72. Süßwasseramöbe mit nach rechts fließender Außenmasse, die Innenmasse ist gekörnt und verdeckt den Kern fast völlig. Nach Mikrophot. 550. Vergr. 500fach. Original.

läufige Einteilung an der Unterscheidung beschalter und unbeschalter Wurzelfüßler festgehalten werden.

Wenn auch die beschalten Wurzelfüßler (Testacea) in der Regel frei leben, so hat sich doch eine Anzahl derselben so weit an das parasitische Leben angepaßt, daß wenigstens ihre Dauerformen den Magen-Darmkanal von Tieren durchlaufen und im Enddarm bestimmte Reifungserscheinungen durchmachen. Als Beispiel soll ein in der Umgebung des Menschen häufiger Organismus geschildert werden, auf welchen die Untersuchungen Schaudinns die ärztliche Aufmerksamkeit gelenkt haben.

Chlamydophrys stercorea (Cienkowsky) ist weit verbreitet, bisher im Kuhmist, Kaninchen-, Mäuse-, Eidechsen-, Frosch- und Menschenkot gefunden.

Aus der breiten Öffnung der beutelförmigen Schale, in deren Grund der Kern liegt, ragt fächerförmig sich ausbreitende Zellmasse hervor, umgeben von langen, strahlenförmig auslaufenden, an den Enden gegabelten

und miteinander verklebenden Scheinfüßchen (Fig. 73). Die Vermehrung erfolgt teils ungeschlechtlich, teils geschlechtlich; bei letzterer entstehen eingekapselte Dauerformen mit brauner höckeriger Schale, welche den Darm eines geeigneten Tieres passieren müssen, in dessen Enddarm sie nach Schaudinn bisweilen ausschlüpfen. Die freie Kriechform bildet im Kot ihre Schale; wenn der Dickdarminhalt alkalisch reagiert, soll die Schalenbildung unterbleiben und lebhafte Vermehrung durch Teilung und Knospung schon im Darm einsetzen, bis die ganze Brut degeneriert.

Als verirrte, in die Bauchhöhle gewanderte Keime von Chlamydophrys stercorea glaubte Schaudinn früher von ihm aus der Bauchhöhlenflüssigkeit

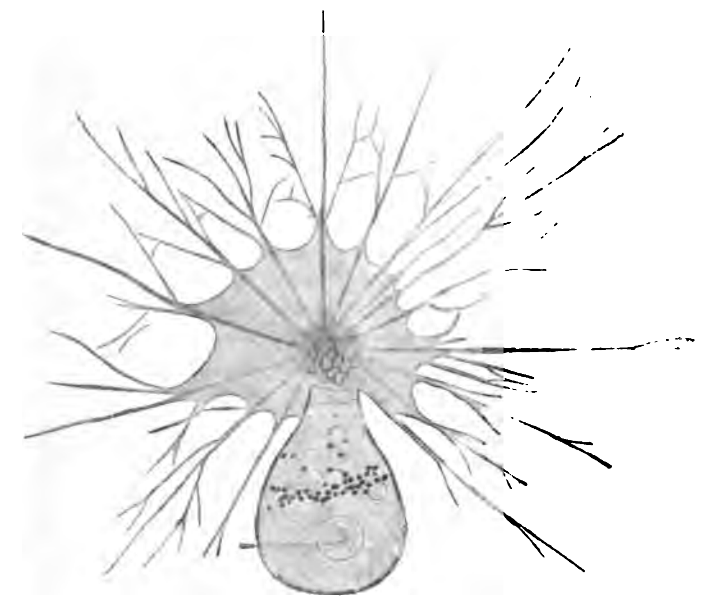


Fig. 73. **Chlamydophrys stercorea. Aus der birnenförmigen Schale quillt fächerförmig Zellmasse heraus, von welcher fadenförmige zum Teil verästelte und miteinander verschmelzende Scheinfüßchen hervorgehen. Zunächst der Schalenöffnung ist die Zellmasse grobschaumig mit glänzenden Körnchen durchsetzt. Im Schalengrund feinblasige Zellmasse mit Bläschenkern, welcher Randschicht und Binnenkörper erkennen läßt. Nach Schaudinn aus Doflein.**

Krebskranker beschriebene Rhizopoden deuten zu können. Da eine Aufklärung der im Jahre 1896 beschriebenen Gebilde sehr wünschenswert ist, sollen seine Mitteilungen hier genauer wiedergegeben werden.

Schaudinn beschrieb die von ihm damals als Leydenia gemmipara benannten Amöben als höckerige, mit Buckeln versehene, anfangs kugelige oder unregelmäßig polygonale Körper, deren Durchmesser 36 Mikra erreichte. Die kleinsten hatten 3 Mikra im Durchmesser; zwischen ihnen und den erwachsenen Formen fanden sich alle Übergänge. Im Zelleib waren stark lichtbrechende, gelblich glänzende Körner dicht aneinander gelagert; nur selten war eine glasige Außenmasse deutlich (Fig. 74a). Bei der Pseudopodienbildung beteiligte sich auch die Innenmasse. Die Fortsätze traten in zwei Formen auf: erstens als glasige, zweitens als körnige, fadenförmige

(Fig. 74b s. a. Fig. 17). Die Bewegungen und Gestaltsveränderungen waren träge, im übrigen ähnlich wie bei bekannten Amöbenarten. Lebhafte Strömung an den fadenförmigen Fortsätzen wurde einmal kurz vor Absterben des betreffenden Gebildes beobachtet. Verklebungen der Fortsätze zu Brücken und Plasmodien wurden nicht nur in der zentrifugierten, sondern auch in frischer Flüssigkeit gefunden. Die in der Innenmasse liegenden, stark lichtbrechenden, gelblichen Körnchen oder Tröpfchen wurden mit Osmiumsäure geschwärzt, von absolutem Alkohol gelöst; daneben kamen Exkretkörner, Nahrung und Nahrungsreste vor. Die Ernährung soll durch Umfließen von roten und

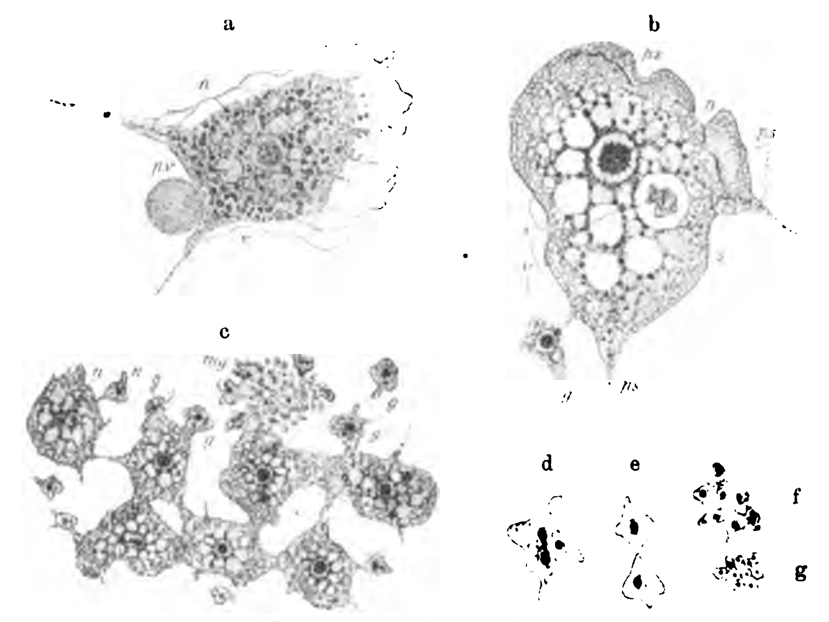


Fig. 74. Leydenia gemmipara.

a) Flach ausgebreitete Amöbe mit pulsierender Vakuole (pv) links vom Kern (n). Vergr. 1200 fach.
b) Konservierte Amöbe mit Knospe (g) am linken unteren Ende, Kern (n) und Scheinfüßen (ps). Vergr. 1500 fach.
c) Kolonie von konservierten Amöben mit Teilungsprodukten der Knospen. Vergr. 1200 fach.
d—g) (Knospenhäufchen) weitere Stadien der Knospenteilung. Vergr. 1500 fach. Nach Schaudinn.

weißen Blutkörperchen vor sich gehen. Schaudinn meinte, daß einzelne der gelben Einschlüsse wohl als unverdautes Hämoglobin zu deuten seien. Von entscheidender Bedeutung ist die Beobachtung einer pulsierenden Vakuole (Springblase), deren Zusammenziehungen ziemlich langsam, etwa viertelstündlich, von Schaudinn beobachtet werden konnten (Fig. 74a bei pv). In der Regel besaßen die Amöben nur einen Kern, ein blasiges Gebilde, mit großem, stark lichtbrechendem Kernkörper. Die Größe des Kernes betrug gewöhnlich $^1/_5$ des Körperdurchmessers. Als Fortpflanzungsstadien wurden Teilungs- und Knospungsformen beschrieben. Bei lebenden Tieren konnte die Losschnürung kleiner Vorsprünge auf der Oberfläche beobachtet werden, die sich in Amöboidform von dem Muttertier trennten und weiter krochen (Fig. 74b). Oft sollen große Kolonien der kleinsten, 3—4 Mikra

im Durchmesser großen Körperchen neben den größeren Exemplaren gefunden worden sein (Fig. 74 c). Die in ersteren noch gerade nachweisbaren, winzig gefärbten Körnchen faßte Schaudinn als den Kern auf. Er wies darauf hin, daß ein Teil der von ihm beobachteten Entwicklungsstadien dieser amöboiden Körper mit den von Sawtschenko als angeblich parasitäre Einschlüsse in Krebszellen beschriebenen Gebilden Ähnlichkeit besitzen. Die systematische Stellung fand er in der Nähe der freilebenden Plakopusarten. Eine Verwechslung mit Zellen des menschlichen Körpers hielt er für ausgeschlossen.

Die eben geschilderten beweglichen Zellen waren bei zwei Krebskranken in der ersten medizinischen Klinik von E. v. Leyden entdeckt und von Schaudinn als Amöben beschrieben worden. Ihre Bedeutung ist sehr verschieden beurteilt worden; so sprach sich L. Pfeiffer mit Bestimmtheit dahin aus, daß es sich um eine Verwechslung mit den von ihm schon früher irrtümlich als Parasiten gedeuteten Zellen handle, welche bei den verschiedensten entzündlichen Vorgängen sowohl in Hautblasen wie auch in der Aszitesflüssigkeit vorkommen.

Wie es Schaudinn gelungen ist, nachträglich den Nachweis zu führen, daß die angebliche Leydenia nur entartete und verirrte Nacktformen der Gattung Chlamydophrys sind, geht aus seiner Mitteilung nicht hervor. Es bleibt also auch nach diesem Erklärungsversuch festzustellen, ob sich in der Tat bei krebsartigen Erkrankungen des Darmkanals derartige Wurzelfüßler leichter im Darm ansiedeln, vermehren und in die Bauchhöhle überwandern. Bisher ist der Schaudinnsche Befund nicht bestätigt worden; ich selbst habe wiederholt bei geeigneten Fällen vergeblich nach amöboiden Zellen, welche seiner Beschreibung entsprechen könnten, gesucht. Es ist anzunehmen, daß es anderen Untersuchern ebenso gegangen ist, da erfolglose Bemühungen gewöhnlich nicht veröffentlicht werden. Nur Ijima und Miura beschrieben bei Bauchtumoren Gebilde, welche sie für Amöben hielten, deren Natur nach den Beschreibungen aber gleichfalls zweifelhaft bleibt.

Als Hauptgrund für die Parasitennatur der von Schaudinn beschriebenen Gebilde muß der Nachweis einer kontraktilen Vakuole betrachtet werden, welche den Körperzellen des Menschen fehlt. Ihr Vorkommen weist ferner darauf hin, daß es sich wahrscheinlich nicht um echte, sondern um Gelegenheitsparasiten handelte, da bei ersteren die Springblase vermißt wird. Es ist anzunehmen, daß derartige Gelegenheitsparasiten auch dauernd kultivierbar sein sollten, falls sie ein günstiger Zufall einmal wieder der genauen Untersuchung zugänglich macht.

Während die beschalten Wurzelfüßler wenigstens während eines großen Teiles ihrer Entwicklung charakteristische für ihre Bestimmung verwertbare Merkmale besitzen, ist die Erkennung der nackten Wurzelfüßler noch schwerer. Man faßt als Amöbina (Wechseltierchen) alle nackten, d. h. während des beweglichen Lebens hüllenlosen Wurzelfüßler zusammen, welche nur vorübergehend als Schutz gegen äußere Schädlichkeiten eine undurchlässige Kapsel absondern. In diesen spielen sich bisweilen auch Vermehrungsvorgänge ab, die aber, soweit bekannt, stets nur nackte, niemals beschalte Fortpflanzungskörper hervorbringen; ferner verschmelzen die Amöben, abgesehen von Befruchtungsformen, niemals miteinander; auch bilden sie keine pflanzenähnlichen Fruchtkörper.

Aus dieser Begrenzung geht schon hervor, daß man kein Lebewesen unter die Wechseltierchen einreihen darf, ohne seinen ganzen Entwicklungsgang zu kennen. Am leichtesten gelingt dies bei den Bewohnern von Faulflüssigkeiten (Saprozoen), welche man mit Bakterien so weit reinzüchten kann, daß man sicher ist, nur Abkömmlinge einer Amöben- und Bakterienzelle vor sich zu haben.

Am bekanntesten und verbreitetsten sind die Limaxamöben, nach welchen sich deshalb auch unsere Auffassung vom Amöbenbau entwickelt hat.

Diese scheinbar einfach gebauten Lebewesen verändern ihre Form durch Aussendung von Scheinfüßchen fortwährend, so daß in ihrer Gestalt also der Wechsel das einzig Beständige ist. Die Scheinfüßchen können sich gabeln und zurückbilden, aber nicht randwärts miteinander verschmelzen. Die fließende, kriechende oder rollende Bewegung dieser Tierchen wird stets durch Bildung eines oder mehrerer Scheinfüßchen eingeleitet, indem zunächst Außenmasse vorfließt, worauf körnige Innenmasse nachströmt. Wenn sie sich auf Reize zur Kugel oder Scheibe abrunden, umgibt die glasige Außenmasse die durch Einschluß verschiedenartiger Flüssigkeitstropfen, körniger und kristallinischer Bestandteile in ihrem Aussehen veränderte Innenmasse häufig in so dünner Schicht, daß ihr Nachweis schwierig wird. Charakteristische und beständige Anhangsgebilde des Zelleibes, welche eine Unterscheidung von ähnlichen runden Zellen anderer Art und Herkunft ermöglichen könnten, fehlen. Als Amöben sind diese Körper erst erkennbar, wenn sie sich bewegen, Nahrung aufnehmen und zu diesen Zwecken abwechselnd nach verschiedenen Seiten Scheinfüßchen aussenden. Mit Sicherheit läßt sich jedoch hieraus die Amöbennatur noch nicht folgern, da es selbständig bewegliche Entwicklungsstufen anderer Lebewesen gibt, welche dieselben Eigenschaften und eine ähnliche Art der Beweglichkeit besitzen. Besonders im Wirtskörper von höheren Tieren können Wanderzellen unter Umständen ganz ähnliche Körperformen annehmen wie Amöben (vergleiche Fig. 44). Verwechslungen sind deshalb schon häufig vorgekommen.

Eine Unterscheidung der Amöben von Metazoenzellen gelingt am ehesten durch die Beachtung des Kernbaues, ist aber mit den gewöhnlichen Methoden nicht immer möglich, sondern bedarf besonders empfindlicher Färbungen. Auch bei den Amöben pflegt der Kern in der Regel in der Einzahl vorhanden zu sein; es gibt jedoch Arten, welche während ihres ganzen Lebens 2 oder mehr Kerne besitzen. Aber gerade im Darmkanal und seinen Anhangsorganen findet man auch häufig zwei- und mehrkernige Gewebszellen. Nur in seltenen Ausnahmefällen erleichtert eine beträchtliche Zahl der Kerne die Unterscheidung von Körperzellen. Dafür muß dann wieder die Möglichkeit berücksichtigt werden, daß vielkernige Amöben amöboide Verschmelzungen (Plasmodien) der Myzetozoen vortäuschen.

Der Kern hebt sich gewöhnlich im Leben als mehr oder weniger stark lichtbrechendes Bläschen von der Zellmasse ab, wenn er nicht durch massenhaft aufgenommene Nahrungs- und Fremdkörper verdeckt wird. Man beobachtet ihn am leichtesten in fäulnisliebenden Arten, z. B. in Limaxamöben, wo größere Einschlüsse fehlen, und neben dem Kern gewöhnlich nur die Springblase annähernd gleich groß wird. Das in regelmäßigen Zeiträumen (Minuten bis Stunden) sich wiederholende Platzen und Wiederauftreten der Blase schützt im Leben vor Verwechslungen.

Im Kern kann man bei Limaxamöben mit starken Vergrößerungen einen

stärker glänzenden Binnenkörper unterscheiden, welcher den Kernraum bis auf einen schmalen Saum auszufüllen pflegt. Deutlicher wird der Kern kurz vor der Teilung, welche ohne Abrundung des Körpers, aber gewöhnlich unter Einschränkung der Ortsveränderung vor sich geht. Dabei streckt sich der Kern zuerst biskuit-, dann sanduhrförmig; die birnförmigen Teile rücken weiter voneinander ab, bis das zum Faden verdünnte Verbindungsstück durchreißt. Der Teilung der Kerne folgt das Auftreten zweier Springblasen, bald auch eine Einschnürung des Zelleibes; die Zellbrücke, die beide Hälften vereint, wird zusehends schmäler, reißt ein und beide Tochtertiere kriechen, mit je einem Kern und einer Springblase versehen, selbständig weiter. Neben der Zweiteilung kommt Vielteilung vor, mit oder ohne vorherige Einkapslung. Die Einkapslung erfolgt aber sehr häufig zu Schutzzwecken, ohne daß Vermehrung einsetzt. Die bei Vielteilung entstehenden Keime sind nackt und beweglich; ihre Bewegung wechselt je nach der Gattung, gewöhnlich ist sie amöboid, gelegentlich besitzen aber die Keime Geißeln und verhalten sich wie junge Flagellaten.

Die meisten Wechseltierchen nehmen feste Nahrung auf, welche sie umfließen und in Nahrungsbläschen einschließen (s. Taf. XIII). In diese Bläschen dringen Verdauungssäfte ein, welche die Auflösung der Nährkörper bewirken; ebenso treten die gelösten für das Wachstum der Amöbe brauchbaren Stoffe in die Zellmasse zurück, während die unverdaulichen Reste, wie der Inhalt der Springblase, durch Platzen der Blasenwand nach außen entleert werden. Wahrscheinlich können sich manche Wechseltierchen, besonders in Faulflüssigkeiten lebende und parasitische Arten, auch direkt durch Aufnahme flüssiger Nahrung durch ihre Zelloberfläche ernähren.

Die Scheinfüßchen entstehen entweder durch langsames Vorfließen glasiger Fortsätze, welche vorwiegend aus Außenmasse bestehen, oder dadurch, daß sich an irgendeiner Stelle der Oberfläche eine Öffnung bildet, aus welcher plötzlich mit großer Geschwindigkeit Zellmasse hervorströmt, so daß man zunächst den Eindruck erhält, es sei hier ein Riß in der Zellwand entstanden. Verhältnismäßig schnell zeigt sich aber an dem vorquellenden Buckel ein deutlicher Rand von Außenmasse und das Spiel beginnt von neuem.

Nach Rhumbler hat man zwei verschiedene Fortbewegungsarten bei Amöben zu unterscheiden: 1. eine fließende, 2. eine rollende. Die fließende kommt dadurch zustande, daß den ausgestreckten Fortsätzen die ganze Zellmasse nachströmt; sie ist nur bei flach ausgebreiteten Tieren möglich und erweckt den Eindruck einer Kriechbewegung (Fig. 72). Bei der viel selteneren rollenden Bewegung sollen die zunächst nach allen Seiten ausgestreckten Fortsätze der fast kugeligen Amöben sich nach einer Seite überbeugen, dabei das Gleichgewicht verändern und hierdurch das Fortrollen des Amöbenkörpers bewirken.

Die große Formveränderlichkeit der Wechseltierchen ist durch die zähflüssige Beschaffenheit ihrer Zellmasse bedingt, welche häufig nur durch sehr dünne und hinfällige Oberflächenhäutchen von der umgebenden Flüssigkeit getrennt, auf alle physikalischen Veränderungen der letzteren durch Veränderungen ihre Oberflächenspannung und damit ihrer Form reagiert.

Wir sind jedoch noch einigermaßen davon entfernt, alle Lebensäußerungen dieser Tierchen rein mechanisch erklären zu können. Es ist auch mehr als fraglich, ob in der Tat die Wechseltierchen den Urformen des

Lebens am nächsten stehen. Möglicherweise ist nur die Veränderungsfähigkeit durch Pseudopodienbildung bei ihnen höher, bei manchen ausschließlich entwickelt; während bei Geißelträgern die Pseudopodienbildung nur gelegentlich zwecks Nahrungsaufnahme und Ortsveränderung neben der Geißelbewegung auftritt.

Neue Untersuchungen haben gezeigt, daß bestimmte Amöbenarten neben der Kriechbewegung auch Schwimmbewegungen ausführen, hierzu eine fast starre Körperform annehmen und zwei vordere Geißeln ausbilden können, wenn bestimmte Veränderungen im Salz- und Flüssigkeitsgehalt der Umgebung eintreten (s. Taf. XIII, Fig. 2). Hierdurch wird die nahe Verwandtschaft der Wechseltierchen mit den Geißeltierchen aufs neue erwiesen, ohne daß man vorläufig entscheiden kann, ob beide Tierklassen gemeinsame Vorfahren besaßen oder ob eine von der anderen abstammt.

Befruchtungserscheinungen sind bei den freilebenden Wechseltierchen nicht sicher beobachtet. Bei der Koliamöbe des Menschen sollen in den Dauerzysten vor der Bildung der Tochterkeime Veränderungen an der Kernmasse auftreten, welche von Schaudinn und Hartmann als Selbstbefruchtung gedeutet werden.

Die Einteilung der Wechseltierchen ist noch völlig unsicher, da nur wenige freilebende Gattungen gut begrenzt sind und die frühere Unterscheidung nach der Größe und Form der Scheinfüße und Zahl der Kerne sich als ganz unzuverlässig erwiesen hat.

Am genauesten untersucht sind die Fäulnisamöben, welche in allen Pflanzenaufgüssen auftreten und in gemischten Reinkulturen auf Agar gezüchtet werden können. Ihre Einteilung bedarf aber erneuter Prüfung seit feststeht, daß ein Teil derselben imstande ist, Schwimmformen mit 2 Geißeln anzunehmen, ein anderer nicht.

Von den besonders bei Tieren nicht seltenen parasitischen Amöben kennt man am besten die Gattung

Entamöba (Casagrandi und Barbagallo),

zu welcher auch die Ruhramöben der Menschen gerechnet werden.

Die Gattung besteht aus stets nackten, nur parasitisch lebenden Wechseltierchen, welche sich als Kriechformen durch 2-, 4- oder 8-Teilung vermehren. Die Kriechformen bilden stets breite lappige, anscheinend niemals gegabelte Scheinfüßchen; nach Verlassen der Wirtstiere und Herstellung der Präparate folgt meist ein Reizstadium, in welchem sie zunächst unbeweglich scheibenförmig daliegen. Dann beginnt, besonders bei Zusatz von Kochsalzlösung, eine mit geringer Ortsveränderung verbundene Pseudopodienbildung, die gewöhnlich auch bei Abkühlung auf Zimmerwärme einige Stunden anhält (Fig. 80).

Nahrungsaufnahme und Befruchtung sind an lebenden Tieren noch nicht sicher beobachtet. Teilung erfolgt entweder im beweglichen oder im eingekapselten Zustand; im letzteren entstehen 4—8—12 oder mehr Jungamöben. Dieser Teilungsvorgang scheint für die Abgrenzung der Gattung verwertbar zu sein.

Die Gattung ist örtlich und nach Wirtstieren weit verbreitet. Ihr Vorkommen ist aus allen Weltteilen, außer Australien, beschrieben. Als ihre Wirte sind bisher Gliederfüßler (Küchenschaben), Lurche (Frosch), Säugetiere (Maus, Katze, Affe, Mensch) beobachtet. Gewöhnlich ist der

Magen-Darmkanal der bevorzugte Aufenthalt der Schmarotzer; da Säure sie schädigt, fehlen sie im Magen, den sie wahrscheinlich als widerstandsfähige Dauerform durchwandern. Einige Arten dringen von dem Schleimbelag des Dickdarmes in die Schleimdrüsen der Darmwand, durchbohren letztere und können direkt oder auf Lymph- und Blutbahnen in Leber, Lunge, Gehirn wandern, beziehentlich verschleppt werden. Andere wandern vom Mund in Kieferknochen und Speicheldrüse.

Abgrenzung und Einteilung der Gattung beruhen auf unsicheren Grundlagen, da kaum eine Art genügend bekannt ist. Beim Menschen sind beschrieben:

1. Entamoeba hominis (Casagrandi und Barbagallo). (Koliamöbe Schaudinns.)
2. Entamoeba tetragena (Viereck).

Unsicher in ihrer Zugehörigkeit zur Gattung sind die nur mangelhaft bekannten:

3. Entamoeba histolytica Schaudinn (Amoeba coli Lösch).

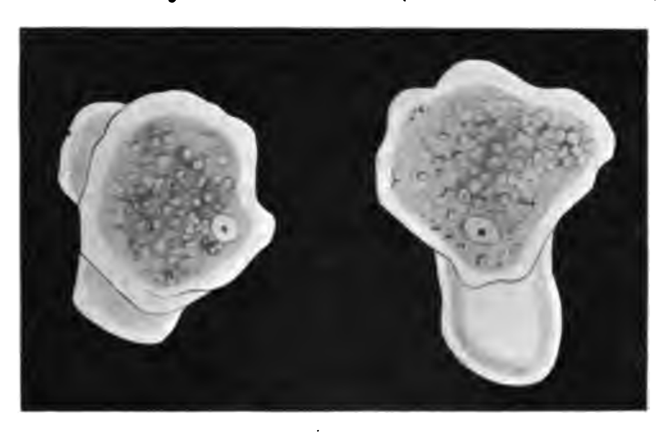


Fig. 75. Entamoeba buccalis. Nach Hartmann.

4. Entamoeba buccalis.
5. Entamoeba urogenitalis.
6. Entamoeba kartulisi.

Bei der großen Schwierigkeit des Nachweises und der Unterscheidung der drei Entamöben aus dem Menschendarm, welche noch dadurch erhöht wird, daß daneben andere Amöbenarten im Darm vorkommen, muß ihre Beschreibung vielfach auf noch unentschiedene Fragen eingehen und breiter ausfallen als es sonst dem Rahmen des Buches entspricht. Es ist aber nur auf diesem Wege möglich, eine umfassende Darstellung unserer vielfach lückenhaften Kenntnisse von den Darmamöben zu vermitteln und so zur Klärung mancher Streitfragen Anlaß zu geben.

Die Koliamöbe.

Entamoeba coli Lösch emend. Schaudinn. (Entamoeba hominis Casagrandi und Barbagallo 1897.)

Geschichtliches: Auf der Suche nach den Ruhramöben Löschs wurden diese harmlosen Darmgäste von Grassi (1879) aufgefunden, der mit

Calandruccio zuerst die für die Gattung charakteristische Zystenbildung beschrieb. Calandruccio (1889/90) wies durch Verschlucken der Amöbenzysten nach, daß sich dieselben im menschlichen Darmkanal entwickeln können, ohne die Gesundheit ihres Wirts zu schädigen. Casagrandi und Barbagallo (1895 und 1897) fanden zuerst nicht eingekapselte mehrkernige Amöben in flüssigem Kot und folgerten daraus das Vorkommen direkter Zerfallsteilung. Die Verfasser trafen offenbar ausschließlich diese von ihnen gut beschriebenen Amöben und schlossen sich der vorher von Calmette vertretenen Ansicht an, daß die sog. Ruhramöben nicht nur nichtschädliche, sondern nützliche Bewohner des Menschendarmes seien(!). Schaudinn wiederholte den Versuch Calandruccios und infizierte seinen Darm durch Verschlucken von Zysten; er deutete Kernveränderungen in den letzteren als Selbstbefruchtung und betonte die Notwendigkeit einer Unterscheidung der harmlosen Darmamöben von den Ruhramöben, die er für eine andere Art, möglicherweise für eine andere Gattung erklärte.

Vorkommen: Wenn man auch als wahrscheinlich annehmen darf, daß viele der bei Gesunden oder nicht Ruhrkranken gefundenen Amöben E. coli gewesen sind, so dürfen doch als einwandfrei nur diejenigen Fälle gelten, bei welchen die 8kernigen Zysten beobachtet wurden. Casagrandi und Barbagallo geben an, unter 300 gesunden Sizilianern in 40 Proz. der Fäzes Zysten gefunden zu haben; besonders häufig bei Kindern und sozial niedrig Stehenden.

Schaudinn fand in Ostpreußen bei 50 Proz.,
„ „ „ Berlin „ 20 „ (Hartmann bei 2 Proz.),
„ „ im österr. Küstenland bei 66 Proz. (256 von 385),
Schuberg „ in Würzburg bei 50 Proz.,
May „ „ München „ 0 „ (unter mehreren Hundert),
Craig „ „ San Francisco bei 65 Proz.,
„ „ auf den Philippinen bei 65 Proz.
der Untersuchten die Parasiten.

Man muß damit rechnen, daß häufig parasitische Amöben übersehen werden und daß ihre Verbreitung größer ist, als es nach den vorhandenen Zählungen scheint, besonders bei denjenigen Personen, welche erfahrungsmäßig besonders zu Amöbeninfektionen neigen, nämlich bei Kindern und Armen. Mangel an Sauberkeit bedingt eine Beschmutzung von Händen und Nahrungsmitteln mit Kotteilchen und vermittelt den Zysten den Eingang in den Darm. Als Fehlerquellen, welche den Nachweis der Koliamöbe beim Menschen erschweren, machen Casagrandi und Barbagallo namhaft:

1. Das schubweise Auftreten zahlreicher Amöben in den ersten dünnen Stühlen, während sie später fehlen; da selten bei Darmerkrankungen schon die ersten Stühle zur mikroskopischen Untersuchung kommen, entziehen sich die Amöben häufig dem Nachweis.

2. Die Beeinflussung durch Heilmittel. Arzneimittel, insbesondere ölige Abführmittel, scheinen die gewöhnlichen Darmamöben sehr zu beeinflussen; so berichtet Schuberg nach Rizinusöl, Casagrandi und Barbagallo, nach Extr. filicis maris und Senföl niemals Amöben gefunden zu haben. Im Gegensatz dazu scheinen die Dysenterieamöben (Jürgens 1902) nicht durch Rizinusöl beeinflußt zu werden.

3. Das Zurückdrängen der Amöben durch Diät; so sollen bei Milchdiät

nie Amöben nachgewiesen sein; auch bei Brustkindern werden sie stets vermißt.

4. Die Untersuchung seit längerer Zeit entleerter Fäzes, in welchen die Kriechformen unkenntlich geworden sind.

Entwicklung: Nach Aufnahme 8 kerniger Zysten (Fig. 76e) mit Nahrung zerfällt der Zysteninhalt in 8 einkernige Jungamöben, welche die Zystenhülle wahrscheinlich im oberen Dickdarm verlassen (Fig. 76f). Hier finden sie anscheinend die günstigsten Ernährungsbedingungen, wachsen und vermehren sich entweder durch Zweiteilung oder durch Brutbildung. Diese beiden Vermehrungsarten dienen zur Ausbreitung der Parasiten im Wirt. Die Teilungsformen werden nur ausnahmsweise, bei Durchfall oder nach Abführmitteln, in dünnem Stuhl angetroffen (Fig. 76c).

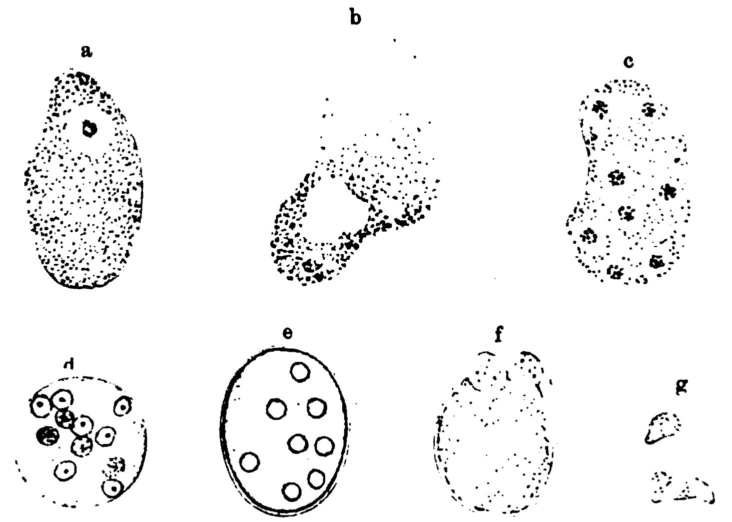


Fig. 76. Koliamöbe (Entamoeba hominis) aus dem Stuhl gesunder Menschen. a, b) Einkernige Kriechform. c) Teilungsform mit 8 Kernen. d) Zyste mit 11 Kernen. e) Zyste mit 8 Kernen. f) Zyste, aus welcher 2 Jungamöben austreten. g) 2 frei gewordene Jungamöben. Nach Casagrandi. Vergr. etwa 1000fach.

Beim Übergang der Amöben in den normalen, allmählich verdickten Stuhl stirbt die Mehrzahl, nach Doflein 80—90 Proz., ab; der Rest bildet Dauerzysten, indem die Amöben sich abrunden, die Nahrungskörper und -reste ausstoßen und zunächst eine Gallerthülle absondern, die später durch eine feste Membran verstärkt wird.

Schließlich besitzen die Zysten eine innere dicke und eine äußere dünne Hülle, welche anfangs einen großen, später mehrere Kerne einschließt; nach Casagrandi und Barbagallo können das 1—11 (Fig. 76d), nach Schaudinn normalerweise stets nur 8 Kerne sein. Letzterer beschreibt eine mitotische Teilung des Kernes in zwei Tochterkerne und hierauf eine Trennung des Zysteninhalts durch eine linsenförmige Lücke in 2 Gameten, die nach komplizierten Kernveränderungen verschmelzen sollen. Erst nach erfolgter Selbstbefruchtung der Teilstücke soll mehrfache Kernteilung einsetzen. Nachdem in der dünnen festen Zystenhülle 8 Kerne entstanden sind, verändern sich die Zysten in den Fäzes nicht weiter (Fig. 76e). Erst

wenn sie durch Fütterung in den nächsten Wirtsdarm gelangt ist, teilt sich die Zellmasse im Anfangsteil des Dickdarmes in 8 kleine Amöben, welche aus der Zyste ausschlüpfen (Fig. 76f u. g) und im Dickdarm von neuem den ungeschlechtlichen Entwicklungsgang beginnen. Freilich soll nur ein kleiner Teil (10—20 Proz.) der entleerten Zysten zur normalen Reifung gelangen, während die Mehrzahl zugrunde geht. Die 8 kernigen Zysten sollen auch allein in alten trockenen Fäzes erhalten bleiben, in feuchten dagegen absterben.

Bau: Der Bau der Amöben ist am besten im frischen Präparat erkennbar. Die Größe der in der Ruhe annähernd kugel- oder scheibenförmigen Tiere soll zwischen 5—90 μ schwanken, hält sich aber durchschnittlich in den Grenzen von 15—35 μ. Einige Zeit nach Herstellung des Präparats beginnt (nach Hartmann schneller im Wärmemikroskop bei 37° als bei Zimmerwärme) die Gestaltsveränderung der Kriechformen, die länglich, ei-, birn-, keulen-, stabförmig oder gelappt erscheinen und sich stets nur durch Vorfließen eines Lappenfüßchens verändern. Abkühlung auf 9—15° hebt die Bewegung auf, bei 25—30° bleiben die Koliamöben jedoch, vor Eintrocknung geschützt, stundenlang beweglich. Ihr Aussehen wechselt je nach dem Gehalt an Fremdkörpern; fehlen dieselben, so erscheint ihr Zelleib glasig, gekörnt oder schaumig (Fig. 76a u. b). Der Unterschied zwischen Außen- und Innenschicht ist selten ausgesprochen. Der bläschenförmige Kern ist leicht als deutliche scharf begrenzte, mit kleineren oder größeren, stärker lichtbrechenden Körnern und Ballen angefüllte Blase zu erkennen; er ist 4—5 μ groß und reich an stark färbbaren, netzförmig angeordneten Bestandteilen, welche von einer weniger färbbaren Hülle umgeben werden. Der Kern ist bei Zusatz von verdünnter Essigsäure auch ungefärbt deutlicher erkennbar (Fig. 76a); daneben treten im Zelleib Bläschen mit farblosem und nicht färbbarem Inhalt auf, welche jedoch niemals zusammenfließen. Ferner treten im gefärbten Präparat verschiedenartige Körnchen hervor, die z. T. Reste von Nahrungskörpern sind. Als Einschlüsse der Koliamöben sind Stärkekörner, Muskelfaserstücke, rote und weiße Blutkörperchen, Darmflagellaten, Schimmelpilze und Bakterien beschrieben.

Während die Jungamöben sich von den Amöben nur durch ihre Kleinheit und geringe Zahl von Plasma-Einschlüssen unterscheiden, zeichnen sich die Teilungsformen durch ihre Größe und Kernvermehrung aus (Fig. 76c). Ihr Nachweis ist mit Schwierigkeiten verknüpft, da sie nur ausnahmsweise im Stuhl auftreten und ein Ablauf der Teilung im Präparat nur sehr selten zu beobachten ist.

Schaudinn gibt an, daß bei der Zweiteilung der Kern sich zur Hantelform streckt und amitotisch teilt. Vermutlich gehen diesem Stadium primitive mitotische Veränderungen voraus. Bei der Vielteilung oder Brutbildung soll nach Hartmann der Mutterkern direkt in acht Tochterkerne zerfallen.

Bei der Hinfälligkeit der parasitären Amöben ist ihre Übertragung in neue Wirte nur durch Dauerformen möglich, welche den Zelleib vor der Austrocknung wie vor den Einwirkungen der Verdauungssäfte schützen, bis sie den Darmabschnitt erreichen, an dessen Absonderungen sie angepaßt sind. Nur ein Teil der heranwachsenden Amöben rundet sich ab und bildet eine Hülle aus, die anfangs zart und einfach, nach Casagrandi und Barbagallo durch Jod dunkler als der Inhalt färbbar, später eine innere dicke

und eine äußere dünne Schicht zeigt. Die Form der Zysten ist rund, seltener eiförmig; ihr Durchmesser beträgt im Mittel 15—20 μ, nur ausnahmsweise werden sehr kleine (8 μ) und große (30 μ) Zysten gefunden.

Im frischen Präparat fallen die Zysten als glashelle oder weißliche Kugeln schon bei mittelstarker Vergrößerung auf; in 2proz. Osmiumsäure nehmen sie einen leichten braunvioletten Schimmer an. In der Regel kann man mit der Tauchlinse in ihnen eine größere Anzahl von kleinen zarten Kernen erkennen, wenn sie im Kot auftreten (s. Taf. XIV).

Die Lebensfähigkeit dieser Zysten bleibt nach Casagrandi und Barbagallo in festem Kot mehrere Monate, in geschlossenen Gefäßen bis zu 5 Monaten, in feuchter Erde etwa 1 Monat erhalten. In feuchter gedüngter Erde sind sie langlebig, in gewöhnlichem stehenden Wasser beginnt nach 8—10 Tagen die Entartung. Dagegen halten sie sich trocken nur sehr kurze Zeit, z. B. im Sand in der Sonne getrocknet nur wenige Tage, in trockener gedüngter Erde wie in reinem Dung sterben sie schnell. Doflein gibt dagegen an, daß die Kolizysten im eingetrockneten Zustand wochenlang infektionsfähig bleiben sollen.

Im menschlichen Dickdarm muß eine sehr lebhafte Vermehrung vorkommen, die offenbar im gesunden Darm schnell eingeschränkt, bei Reizungen des Darms durch andere Ursachen leicht wieder verstärkt wird. Wir sind jedoch über den Zusammenhang zwischen beiden Vorgängen schlecht unterrichtet, wissen auch nichts über das Verhalten der Amöben zur Darmschleimhaut. Hier ist auch nur durch frühzeitige Sektion mit Amöben behafteter Individuen Aufschluß zu erwarten, da die Darmfäulnis sie schnell bis auf die Dauerformen zu vernichten scheint. Beim Lebenden kann man durch Eingeben von Karlsbader Salz oder ähnlichen Mitteln das Auftreten der Kriechformen im breiigen Stuhl bewirken.

Die künstliche Vermehrung in der Kultur ist noch nicht gelungen, aber heute nicht mehr als aussichtslos zu betrachten, wenn es auch nicht leicht sein wird, die natürlichen Wachstumsbedingungen im Menschendarm genau nachzuahmen. Selbstverständlich müßte zunächst von einem Wachstum in Reinkultur, oder auch nur in gemischter Reinkultur abgesehen werden. Es wäre schon als großer technischer Fortschritt zu betrachten, wenn die künstliche Züchtung in einem Gemisch von Darmprotophyten gelänge.

Daß die Koliamöbe nicht streng auf menschliche Stoffwechselprodukte angewiesen ist, geht daraus hervor, daß sie nach Verfütterung der Zysten an junge Katzen in den Darmentleerungen auftritt. Auch bei der direkten Übertragung in die Katzendickdarmschleimhaut scheint sie sich zu vermehren. Es hat jedoch nicht den Anschein, als wenn sie im Katzendarm Geschwürsbildungen erzeugte, außer wenn gleichzeitig schwere Schädigungen auf die Darmschleimhaut einwirken, welche auch für sich allein Nekrosen hervorbringen. Ob die Darmamöbe immer ein gleichgültiger Gast ist, läßt sich noch nicht mit Bestimmtheit sagen. Die von Calandruccio und Schaudinn vorgenommenen Selbstinfektionen sind nicht beweisend für ihre Harmlosigkeit. Wissen wir doch, daß auch Reinkulturen von Choleravibrionen unter Umständen ohne erheblichen Schaden verschluckt worden sind. Auf jeden Fall scheint die Koliamöbe fast immer für Menschen und Katzen unschädlich zu sein und sich nach einem bald vorübergehenden Vermehrungsstadium nur in beschränkter Zahl im Darm zu halten. Ob diese Amöbe in dem durch andere Ursachen geschädigten Darm pathogene Eigen-

schaften annehmen kann oder ob nicht in allen Fällen, wo man dies vermutete, andere Arten oder Spielarten vorlagen, werden weitere Untersuchungen zeigen müssen. Möglich wäre immerhin, daß sie, ähnlich wie das Bacterium coli, ein im Darm harmloser Gast, bei Überschreiten der schützenden Darmschleimhaut dagegen gefährlich werden kann.

Die Ruhramöben*).

A. Die Tetragena-Amöbe.

Entamoeba tetragena Viereck.

Geschichtliches: Im Jahre 1907 beschrieb Viereck eine bei Ruhrfällen auftretende, der Koliamöbe nahe verwandte Art und wies darauf hin, daß die seit einiger Zeit übliche Unterscheidung nur einer pathogenen und einer harmlosen Darmamöbe beim Menschen nicht gerechtfertigt sei; diese Ansicht wurde bald darauf durch Arbeiten von Hartmann (1907—1908) und Werner (1908) bestätigt, von denen besonders der erstere sehr eingehend über die Kernverhältnisse der neuen Amöbe berichtete.

Vorkommen: Viereck vermutet, daß die Amöbe schon von Casagrandi und Barbagallo in Sizilien, sowie von Roos (in Kiel) gesehen sei; er selbst fand sie in nichtdysenterischen Stühlen und bei zwei Ruhrkranken aus Indien und Südamerika. Hartmann glaubte, daß ihr Vorkommen auf Afrika beschränkt und daß sie sich nur verschleppt in Ostasien fände. Werner konnte dies nicht bestätigen, fand vielmehr die Amöbe bei neun Ruhrfällen, von denen sieben in Asien, einer in Amerika und nur einer in Afrika angesteckt war. Aus den wenigen bisher überhaupt beobachteten Krankheitsfällen lassen sich noch keine Schlüsse über die geographische Verbreitung des Schmarotzers ziehen. Es wird auch noch genauer zu prüfen sein, ob wirklich die Kernmerkmale immer ausreichen, um die Amöbe von verwandten Formen zu unterscheiden. Einstweilen hat es den Anschein, als ob sie die häufigere Ursache der Amöbenruhr ist.

Entwicklung: Soweit man sich von derselben bisher eine Vorstellung machen kann, gelangen vierkernige Zysten mit der Nahrung in den menschlichen Darm. Hier teilt sich der Inhalt in vier Jungamöben, welche die Zysten verlassen und im Dickdarm heranwachsen, um sich durch ungeschlechtliche Teilung zu vermehren, wobei entweder zwei oder vier Tochteramöben entstehen. Die Amöbenzahl kann eine sehr beträchtliche werden und zu Geschwürsbildung des Dickdarmes führen, ehe es zur Zystenbildung kommt.

*) Anm. bei der Korrektur: Seit der Niederschrift dieses Abschnitts im Jahre 1910 haben sich die Anschauungen der Spezialforscher dahin verschoben, daß die Tetragena-Amöbe in der Regel, die Histolytika nur ganz ausnahmsweise die Amöben-Ruhr hervorruft. Hartmann (1912) neigt in seiner letzten Zusammenfassung dazu, die Histolytika ganz zu streichen und nur die Tetragena anzuerkennen. Von zoologischem Standpunkt mag das gerechtfertigt sein. Sollte sich jedoch herausstellen, daß vierkernige Dauerformen auch bei der Histolytika vorkommen und beide Formen identisch sind, so liegt es im Interesse der allgemeinen Verständigungsmöglichkeit, der Ruhramöbe den von Schaudinn eineingeführten Namen „Histolytika“ zu lassen. Welcher zoologische Name dann „als der zoologisch allein berechtigte“ gilt, wird von den zur Zeit „allein zulässigen“ Nomenklaturregeln abhängen und dem Mediziner allmählich — herzlich gleichgültig sein.

Bau: Die Tetragena zeigt in der Ruhe die rundliche, scheibenförmige Gestalt der Gattung. Ihre Größe, durchschnittlich 25—30 μ, ausnahmsweise 60 μ Durchmesser, scheint in geringeren Grenzen zu schwanken als bei der Koliamöbe. Der Parasit zeigt meist schon in der Ruhe eine Sonderung der homogenen, stark glänzenden Außenmasse von der mit Körnern, Bläschen und Nahrungsresten angefüllten meist dunkler erscheinenden Innenmasse, ohne daß man auf dies, wahrscheinlich von der Umgebung beeinflußte Aussehen zu viel Gewicht legen darf. Bei der Bewegung unterscheiden sich die glasigen, nicht gekörnten, kreisförmig umrandeten Fortsätze der Außenmasse viel deutlicher von der Innenmasse als in der Ruhe (Fig. 77).

Der Kern ist häufig wie bei der Koliamöbe schon im Leben deutlich als kugliges doppelt umrandetes Bläschen erkennbar und besitzt einen großen Binnenkörper. Bisweilen erschweren massenhaft aufgenommene Rotzellen den Kernnachweis.



Fig. 77. Ruhramöben (E. tetragena) in der Bewegung. Vergr. etwa 1000fach. Nach Hartmann.

Das Aussehen der Tetragena-Kriechformen gleicht nach Viereck sehr der Koliamöbe, während Hartmann sie ganz wie E. histolytica schildert. Daraus geht hervor, daß die beweglichen Formen sich überhaupt schlecht zur Unterscheidung der Arten eignen, weil ihr Aussehen wechselt.

Teilung: Von den Jungamöben und den Teilungstieren ist bisher wenig bekannt. Hartmann beschreibt die Kernteilung als primitive Mitose, bei der nach hantelförmiger Teilung des Binnenkorns der Binnenkörper eine Art Spindel mit über die ganze Figur in Längsreihen angeordneten Chromatinkörnchen bildet. Diese Spindel soll den größten Teil des Kernraumes einnehmen und durch eine schmale helle Zone von der Kernhülle, welcher Chromatinkörner dicht anliegen, getrennt sein. Hartmann vermutet, daß vor der selten und dann schubweise erfolgenden Zystenbildung 1—2malige Zellteilung erfolgt, da die Zysten im Verhältnis zu den freien Amöben klein sind. Es soll dann vor der Einkapslung eine Selbstbefruchtung erfolgen, im Gegensatz zur Koliamöbe, wo sich dieselbe erst in der Zyste abspielt.

Meist treten um diese Zeit auch „Chromidien“ im Zelleib auf: anfangs runde oder langgestreckte, häufig spindelförmige Körner, oder aus Körnchen zusammengesetzte lange Fasern, die später zu einem oder mehreren, häufig länglich ovalen Körpern zusammenklumpen, welche größer sein können als der Kern (Fig. 78a). Ihre Anwesenheit ist nach Hartmann bezeichnend für die Zysten von E. tetragena, während in denjenigen der Koliamöbe nur ausnahmsweise kleinere Körper vorkommen. Sie färben sich gleichmäßig mit allen Kernfarben, werden jedoch schließlich kleiner und verschwinden. Wie schon erwähnt, sind ähnliche Gebilde von Casagrandi und Barbagallo in Zysten der Koliamöbe als Nahrungsvorrat beschrieben. Auch Hartmann bezeichnet es neuerdings als möglich, daß sie Reservestoffe enthalten.

Innerhalb der Zysten, die äußerst selten, dann aber in großer Zahl auftreten, findet man nach Hartmann einen großen Kern, der durch zweimalige Zweiteilung in vier Tochterkerne zerfällt (Fig. 78b u. c). Die vierkernigen Zysten scheinen weitere Veränderungen erst im Darm des neuen Wirts durchzumachen.

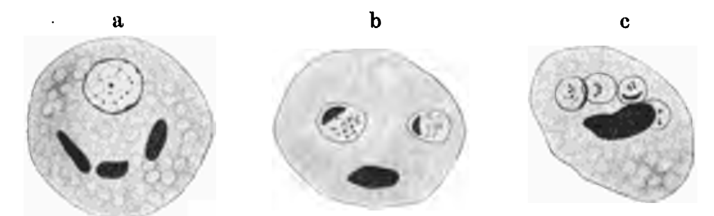


Fig. 78. Entamoeba tetragena.
a) Einkernige Zyste mit 3 Chromidien. b) Zweikernige Zyste. c) Vierkernige Zyste mit einem Chromidialkörper. Nach Hartmann. Vergr. rund 2000fach.

Im Wirt scheint sich die Tetragena wie die Histolytika zu verhalten, d. h. Dickdarmgeschwüre hervorzubringen; hierauf wird bei Besprechung des Krankheitsbildes der Amöbenruhr eingegangen.

Im Tierversuch konnte Viereck Katzen rektal infizieren und rückfällige Ruhr erzeugen, welche von selbst ausheilte. Hartmann erzielte in zwei Versuchen nur einmal schwere typische Darmgeschwüre bei einer Katze und hielt deshalb die Tetragena für weniger pathogen für die Katze als die Histolytika. Werner fand jedoch bei einer größeren Versuchsreihe keinen wesentlichen Unterschied in der Empfänglichkeit der Katzen für beide Amöbenarten. Ihm gelang die rektale Katzenimpfung in drei von fünf Tetragena- und in einem von zwei Histolytikafällen; von der letzteren konnte er einen Stamm bis in die sechste, von der ersteren bis in die fünfte Passage von Katzendarm auf Katzendarm weiter impfen. Bei einer Katze entstand sogar nach Mastdarmimpfung von E. tetragena ein Leberabszeß; Verfütterung der beweglichen Amöben blieb dagegen stets erfolglos.

B. Die Histolytika-Amöbe.

Entamoeba (?) histolytica Schaudinn.

Ihre Einreihung in die von Casagrandi und Barbagallo aufgestellte Gattung Entamoeba hat Schaudinn in seiner kurzen Mitteilung (1903) nur als vorläufige bezeichnet. Ihr Vorkommen in Europa ist äußerst selten,

wahrscheinlich auf wenige eingeschleppte Fälle beschränkt. Infolgedessen haben nur wenige Untersucher Gelegenheit gehabt, sich näher mit ihr zu beschäftigen und auch diese nur in vereinzelten Fällen. Häufiger wurde — seitdem Viereck auf die Tetragenaamöbe hingewiesen — diese, Zysten von Entamöbatypus bildende Form aufgefunden. Hartmann (1910) berichtet, daß er Zweifel gehabt, ob nicht die sogenannte Histolytika nur Entartungsformen der Tetragena sei, entschied sich aber doch für ihre Selbständigkeit.

Unter diesen Umständen ist es schwierig, aus älteren Literaturangaben festzustellen, welche Amöbenform sie behandeln, da selbst bei der Untersuchung frischen Materials Zweifel möglich sind. Im folgenden ist überall da, wo zuverlässige Beobachter vergeblich nach Zysten vom Typus der Gattung Entamöba gesucht haben, angenommen worden, daß es sich um Histolytika handelte.

Geschichtliches: Der Entdecker der Ruhramöben Loesch fand dieselben im Jahre 1875 im Dickdarm eines russischen Arbeiters in großen Massen und erkannte in ihnen die Ursache schwerer Darmveränderungen. (Fig. 79.)

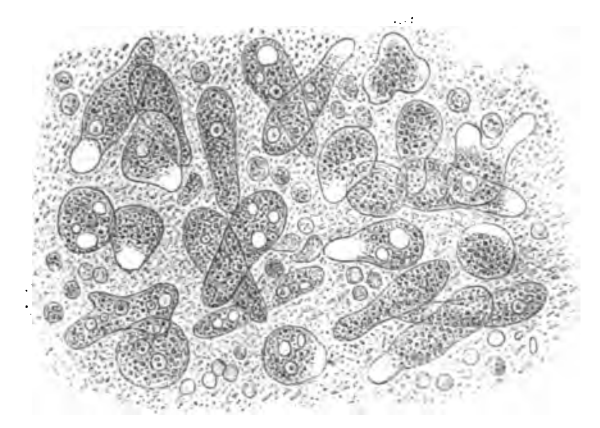


Fig. 79. Frisches Präparat von Ruhramöben (? E. histolytica). Nach Loesch.

Koch (1883) wies auf das Vorkommen ähnlicher Amöben bei der Ruhr in Agypten hin; Kartulis entdeckte zuerst Amöben in Abszessen der Leber und Lunge (1887), welche sich im Anschluß an Ruhr entwickelten, und erzeugte mit amöbenhaltigem, aber bakterienfreien Leberabszeßeiter bei Katzen durch Rektum-Impfung Darmgeschwüre (1893). Councilmann und Lafleur (1891) gaben die erste genauere Beschreibung der Ruhramöben und lehrten die Darmveränderungen bei der durch Amöben erzeugten Ruhr von ähnlichen Formen unterscheiden. Kruse und Pasquale (1893) fanden, daß die Amöben des normalen Darms und der Amöbenruhr zwar nicht morphologisch unterschieden werden können, wohl aber durch Impfversuche, da nur die für Katzen pathogenen Darmamöben die Erreger einer echten Ruhr sind; sie konnten mehrfach bestätigen, daß amöbenhaltiger Leberabszeßeiter auch bakterienfrei typische Ruhrgeschwüre bei Katzen erzeugt. Andererseits zeigten sie, daß Kartulis die Kultivierung der Dysenterieamöben nicht einwandfrei gelungen sei. Jürgens (1902) hat das Eindringen der Amöben in die Lieberkühnschen Drüsen des Katzendarms, welches schon Councilmann und Lafleur beim Menschen sowie

Kruse und Pasquale bei Katzen beschrieben, als Beginn der Schleimhautnekrose und der Geschwürbildung gedeutet und ist für die pathogene Wirkung der auch sonst von ihm gut beschriebenen und vorzüglich abgebildeten Ruhramöben eingetreten (s. Taf. XV). Schaudinn erkannte, daß die harmlosen Darmamöben mit der von Casagrandi und Barbagallo beschriebenen Koliamöbe identisch seien und nahm an, daß die echten Ruhramöben sich durch ihre Scheinfüße, den Kernbau und hauptsächlich durch das Fehlen der großen Dauerzysten von ersteren unterschieden. Er glaubte viel kleinere durch Knospung entstehende Fortpflanzungskörper bei E. histolytica nachweisen zu können.

Vorkommen: Wie die Diagnose der Entamoeba histolytica einstweilen etwas Schwankendes behält, so kann der Überblick über ihre Verbreitung nur als vorläufig gelten. Beschrieben ist ihr Vorkommen für Europa in Rußland, Deutschland, England, Griechenland, Österreich, besonders in Böhmen, für Asien in China, Indien, Philippinen, Sumatra, für Afrika in Ägypten, für Amerika in Panama, Baltimore, Texas.

Die genaue Abgrenzung ihres Verbreitungsgebiets gegen dasjenige der Entamoeba tetragena muß weiteren Spezialforschungen vorbehalten bleiben.

Es scheint das Vorkommen der E. histolytica an endemisch infizierte Örtlichkeiten geknüpft, an welchen wahrscheinlich chronisch kranke Amöbenträger den Ausgangspunkt für neue Erkrankungsfälle bilden.

Entwicklung: Da bisher nicht sicher feststeht, in welcher Form die Dysenterieamöben im Darm ihren Entwicklungsgang beginnen, kann man nur vermuten, daß die Jungamöben sich ähnlich wie die übrigen Vertreter der Gattung verhalten. Herangewachsen vermehren sie sich durch Zwei- und Vielteilung, bis beim Nachlassen der Krankheitserscheinungen neben den beweglichen Amöben Dauerformen auftreten.

Bau: Man unterscheidet Ruheformen und Kriechformen der Histolytika; erstere werden häufig unmittelbar nach der Herstellung des frischen Präparats und als Zwischenstadium zwischen lebhaften Bewegungen angetroffen. Sie zeigen die Amöben als runde, eiförmige, kugelige oder mehr scheibenförmige Körper, deren Größe zwischen 10—50 μ schwankt und ausnahmsweise etwas größer wird; Riesenamöben, wie sie von Kartulis und anderen beschrieben wurden und die bis 220 μ Durchmesser erreichen, gehören wohl sicher nicht in den Entwicklungsgang der Ruhramöbe, sondern zu einen anderen Darmparasiten, der (nach mündlicher Mitteilung) kürzlich wieder, ohne Beziehung zur Ruhr, von M. v. Linden aufgefunden wurde. In der Regel trifft man im Ruhrstuhl Amöben von 20—30 μ Größe an. Sie fallen durch den Glanz der Außenmasse auf, welche sich als gleichmäßig durchscheinender glasiger Rand in seiner Brechung deutlich von der Umgebung unterscheidet. Die Innenmasse hebt sich durch ihren Reichtum an Körnchen und Bläschen von der zähflüssigen Außenmasse stark ab. Je nach der Menge der Einschlüsse wechselt die Breite der Innenmasse von $^1/_3$—$^4/_5$ der Gesamtfläche. (Fig. 79, vergl. auch Taf. XV.)

Nur selten ist eine scharfe Trennung von zwei Schichten nicht wahrnehmbar und der Amöbenleib gleichmäßig mit Körnchen, Bläschen und Fremdkörpern durchsetzt. Die große Zahl der bläschenförmigen Gebilde im Plasma erschwert in der Regel das Erkennen des Kernes in lebenden Amöben, um so mehr als derselbe stets auch bei Bewegungen von der gekörnten Innenmasse umgeben bleibt; er hebt sich bei der frischen Untersuchung

viel weniger als bei anderen Amöben von seiner Umgebung ab; ihm fehlt eine stark lichtbrechende Kernhülle ebenso wie der große glänzende Binnenkörper, welcher beispielsweise bei Strohamöben sofort ins Auge fällt. Immerhin gelingt es bei einiger Übung und geeigneter Beleuchtung, ein 4—6 μ großes Kernbläschen auch in lebenden Kriechformen zu erkennen, wenn ihr Leib nicht zu stark mit Fremdkörpern vollgestopft ist; dasselbe ist farblos, leicht in seiner Form passiv veränderlich, wird während des Absterbens deutlicher und läßt dann auch ungefärbt einen kleinen, nur wenig stärker lichtbrechenden Binnenkörper erkennen. (Taf. XV.)

Im fixierten und gefärbten Präparat nimmt der Kern die gebräuchlichen Kernfarbstoffe schwach auf, so daß man annahm, es fehle ihm eine Kernhülle und er besitze nur spärliches „Chromatin". Es scheint jedoch richtiger, hier Unterschiede des Färbungsvermögens dieser Bestandteile anzunehmen, wie sie bei zahlreichen ganz an das parasitische Leben angepaßten Protozoen vorkommen. Bisweilen sahen schon Councilman und Lafleur der Kernmembran einzelne stärker färbbare Brocken anlagern. Mit der Heidenhainschen Methode fand Werner gelegentlich einen helleren Hof in der Umgebung des Binnenkörpers, ähnlich, wenn auch schwächer ausgebildet, wie bei E. tetragena. Er folgert daraus, daß auch bei Histolytika „zyklische" Veränderungen des Binnenkörpers, vor allem Abgabe von „Chromatin" an die Randschicht, vorkommen.

Nach Romanowsky läßt sich im Schnittpräparat eine dicke, rotviolette Randschicht darstellen, deren Breite wechselt (Taf. XVI und XVIII). Sie schließt eine heller färbbare Masse ein, in der gelegentlich ein stärker färbbares Binnenkorn auftritt. Mit einer körnigen Verteilung der Randmasse pflegt ein großblasiger Bau der Zellmasse auf Zelltod hinzudeuten. Der Kernbau bedarf eingehender neuer Untersuchungen mit verschiedenen Methoden zu seiner Aufklärung. Neben den Kernen beschrieben zuerst Councilman und Lafleur stabförmige, leicht gekrümmte, einzeln, paarweise oder bündelweise angeordnete sehr stark färbbare Körper, deren Aussehen sie treffend mit Tuberkelbazillen verglichen. Sie deuteten sie als Kerndetritus, der entweder von teilweise verdauten Kernen innerhalb der Amöben entstanden oder, wofür das Vorhandensein ähnlicher Körper in der Umgebung zu sprechen schien, von den Amöben aufgenommen sein sollte. Nach Schaudinn sind diese Körper als Chromidien zu deuten. Werner glaubt, daß sie meist von peripherem Kernchromatin, ausnahmsweise auch von dem Binnenkörper herrühren können. Im Schnittpräparate findet man sie vorwiegend in den oberflächlich gelagerten, zur Entleerung mit dem Darmschleim bestimmten Amöben. Sie erscheinen häufig als kristalloide Körper (Taf. XVIII). Ob es lebenswichtige Zellbestandteile sind oder ob ihr Auftreten den bevorstehenden Zelltod andeutet, ist vorläufig nicht zu entscheiden. Auch ihre Entstehung ist noch nicht sicher aufgeklärt. Wahrscheinlich ballen sie sich aus Bestandteilen der Zell-Innenmasse zusammen; dafür spricht das Auftreten von dunkleren Strängen und Balken im Zelleib, die allmählich verschwinden, wenn die Kristalloide deutlicher werden. Ihre Häufigkeit und Größe scheint nach der Art der Fixierung und Färbung erheblich zu wechseln. Im frischen Präparat scheinen sie noch nicht beobachtet zu sein.

Hier werden dagegen häufig gelbe Scheiben von 2—5 μ Durchmesser gesehen, welche nach ihrem Aussehen und ihrer Färbbarkeit Bruchstücke gefressener roter Blutkörperchen sein können; dieselben werden in

Verdauungsbläschen aufgelöst und scheinen eine beliebte Nahrung der Amöben zu sein, obwohl es noch nicht gelungen ist, den Vorgang des Fressens zu beobachten. Im Romanowsky-Präparat nehmen sie Eosinton an. (Taf. XVI, XVII, XVIII.)

Weniger sicher ist es, ob weiße Blutkörperchen, Darmflagellaten und Bakterien, welche gelegentlich in den Amöben angetroffen werden, von

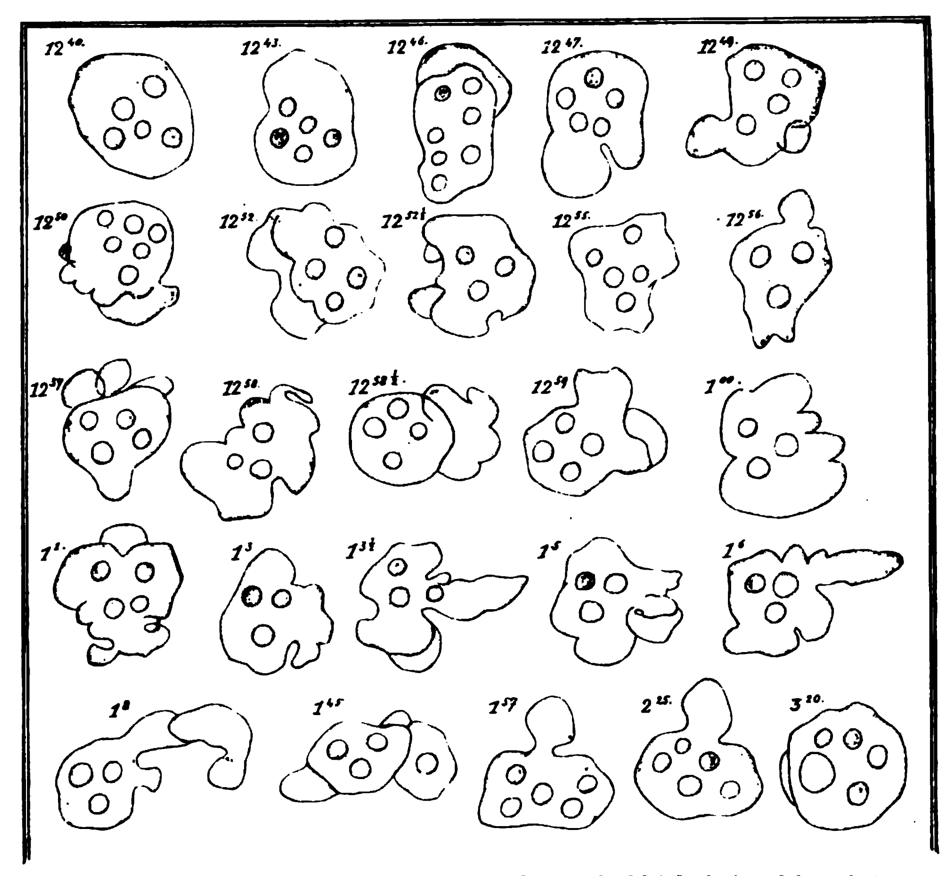


Fig. 80. Formveränderung bei der Ruhramöbe (Entamoeba histolytica), welche bei Zimmertemperatur in physiologischer Kochsalzlösung beobachtet, sich lebhaft bewegt. Beobachtungsdauer 2 Std. 40 Min. Die anfangs ($12^{h\,40}$) fast kreisförmige Amöbe mit Bruchstücken roter Blutkörperchen bewegte sich nach etwa 10′ schon so stürmisch, daß ihre Gestalt in einer halben Minute stark verändert wurde; vgl. 12^{52} u. $12^{52\frac{1}{2}}$ sowie 12^{58} u. $12^{58\frac{1}{2}}$. Nach 1 Stunde wurde die Veränderung sehr träge, nach $2\frac{1}{2}$ Stunde wurden die Fortsätze eingezogen und mit dem Absterben der Kern deutlich. Vergr. rund 700fach. Original halbschematisch nach mit dem Zeichenapparat angefertigten Skizzen.

letzteren gefressen oder aktiv in absterbende Exemplare eingedrungen sind. Anscheinend ist das Auftreten größerer Hohlräume stets ein Anzeichen für eine Schädigung der Amöben, die sich dann auch gewöhnlich in Klumpenbildung der stark färbbaren Kernbestandteile äußert.

Die sehr zähflüssige Beschaffenheit der Außenmasse soll nach Schaudinn der Histolytika das Eindringen in die Gewebespalten und das Wan-

dern in denselben erleichtern; im übrigen entsprechen die Bewegungen der Histolytika den sonst bei der Gattung Entamöba beobachteten. Nach



Fig. 81. Amöbenabszesse in der Leber eines Ruhrkranken. Verkleinert. Nach Mc. Callum.

einer kurzen Ruhepause unmittelbar nach Herstellung des Präparats können die Gestaltsveränderungen auch bei Zimmertemperatur so heftig werden, daß

es kaum gelingt, ihre rasche Folge mit dem Zeichenstift festzuhalten (Fig. 80). Nach Stunden erlahmt dann die Aussendung von glasigen, stumpfen Scheinfüßen. Merkwürdigerweise ist es bisher noch keinem Untersucher gelungen, bei diesen Bewegungen das Umfließen und Aufnehmen fester Nahrungskörper zu beobachten. Möglicherweise sind diese stürmischen Formveränderungen aber Reizzustände, die durch die veränderten Lebensbedingungen im Präparat, besonders nach Zusatz von Kochsalzlösung, erklärt werden könnten.

Kernteilungen und Vorbereitungen zu denselben sind bei der Histolytika nur sehr selten beobachtet worden. Sicher kommen Amöben mit zwei Kernen vor, wie schon frühere Untersucher angaben (Taf. XVII, Fig. a). Ausnahmsweise konnte ich auch große Formen der Vielteilung mit acht Kernen nachweisen (Taf. XVII, Fig. b) und zwar auf Schnitten im infizierten Katzendarm an Material, welches mit großmöglichster Sicherheit als reine Histolytika-Infektion bezeichnet werden darf. Entsprechend der Größe dieser achtkernigen Muttertiere mit zahlreichen Einschlüssen von roten Blutkörperchen fanden sich auch einkernige Jugendformen von etwa 5 μ Durchmesser (Taf. XVII, Fig. c). Anscheinend vermehrt sich die Histolytika gerade im frisch infizierten Darm durch Brutbildung. Das würde erklären, weshalb diese Teilungsart bisher bei Menschenruhr vermißt wurde, bei welcher wohl nie ganz neue Krankheitsfälle mikroskopisch untersucht werden konnten.

Der Histolytika scheint die bei allen parasitischen und freilebenden Amöben verbreitete Fähigkeit zu fehlen: sich einzukapseln und auf diese Weise unter ungünstigen Bedingungen ihr Leben zu erhalten. Dagegen bildet sie nach Schaudinns neuerdings durch Hartmann ergänzten und mit Abbildungen belegten Mitteilungen durch Knospung entstehende 2—7 μ große Dauerformen. Diese sollen sich nach Auflösung der Kerne und ausgedehnter „Chromidienbildung“ aus buckelartigen Vorwölbungen des Zellleibes abschnüren und eine gelbbraune undurchlässige Hülle bilden, welche feinere Einzelheiten verdeckt (?). Über das Schicksal dieser „Dauerformen“ ist nichts Sicheres bekannt; Schaudinn nimmt an, daß sie mit der Nahrung in neue Wirte gelangen und im Dickdarm Amöbenkeime austreten lassen. Es gelang ihm mit angetrocknetem Ruhrstuhl, welcher angeblich nur diese Dauerformen enthielt, Katzen durch Fütterung zu infizieren.

Befruchtungserscheinungen sind nicht sicher nachgewiesen, wenn auch Beobachtungen gemacht worden sind, welche diese Deutung zulassen. So beschreibt Werner (1908) Bewegungen paarweis aneinander gelagerter Amöben, von denen er annimmt, daß sie verschmelzen; von anderer Seite wurden von Kruse und Pasquale als Teilungen beschriebene Zwillingsamöben mit vermuteten Befruchtungserscheinungen in Beziehung gesetzt.

Die Lebensfähigkeit der Amöben im Präparat wird gewöhnlich nach dem Grade der Beweglichkeit und nach der Veränderung ihres Aussehens beurteilt. Kruse und Pasquale geben als sichere Probe den Zusatz verdünnter Gentianaviolettlösung an; Farbstoffaufnahme soll mangelnde Vitalität, Farblosbleiben Lebensfähigkeit beweisen. Alle drei Merkmale haben nur bedingten Wert. Sie bedürfen einer Ergänzung durch den Tierversuch, der freilich auch bisweilen versagt (s. S. 125). Tritt dagegen mit dem Aufhören der Bewegungen der Kern deutlich hervor und zeigen sich gleichzeitig starke Vakuolenbildungen im Plasma, während der Glanz der Außenmasse und seine Abgrenzung gegen die Innenmasse undeutlicher werden, so sind das sichere Zeichen des Absterbens.

Daneben kommt nach Kruse und Pasquale eine kolloidale Umwandlung, ein hydropischer Zerfall und eine Auflösung durch sprossenartige Abschnürung von Teilstücken vor. Wahrscheinlich ist der hydropische Zerfall der wichtigste Zerstörungsvorgang; er führt zur Auflösung der Amöben, von denen gewöhnlich im frischen Präparat nach 24 Stunden keine Spuren mehr erkennbar sind.

Krankheitsbild und Organveränderungen bei Amöbenruhr.

Eine getrennte Darstellung der Amöbenruhr nach der Art ihres Erregers ist noch nicht möglich. Hierfür sind zu wenig Fälle von geschulten Amöbenforschern gleichmäßig nach der ätiologischen und pathologisch-anatomischen Seite untersucht worden. Möglicherweise verhalten sich die Tetragena- und die Histolytikaamöbe auch im Darm ähnlicher, als es nach der jetzt vorgenommenen zoologischen Trennung zu erwarten ist.

Deshalb können hier nur die wichtigsten Krankheitszeichen und Organveränderungen aufgezählt werden, ohne daß sich entscheiden läßt, welcher der beiden Erreger sie bedingt; vielleicht sind beide, möglicherweise auch andere noch weniger bekannte Abarten dabei beteiligt.

Die Krankheit beginnt mit dem Eindringen der Amöben in die Darmwand und zwar in deren Drüsenschläuche, wenn nicht vorhandene Epithelverluste das Einwandern in das Zwischendrüsengewebe ermöglichen. Letzteres kommt ohne Zweifel vor, wie auch Ruhramöben in ausgebildete Darmgeschwüre z. B. bei Typhus, Tuberkulose, Bakterienruhr nachträglich eindringen und dann von hier aus weiter wandern können. Daraus darf aber weder gefolgert werden, daß die Amöben in die unverletzte Schleimhaut nicht eindringen können, noch daß sie zur Entfaltung ihrer schädlichen Eigenschaften ohne vorbereitende Bakterienwirkung unfähig seien. Beides ist durch Tierversuche widerlegt und klargestellt, daß bakteriologisch steriler, d. h. bakterienfreier Abszeßeiter, wenn er nur Amöben enthält, auch in unverletzter Mastdarmschleimhaut Amöbenruhrgeschwüre bei Katzen erzeugt.

Beim Menschen findet man nur selten diese frischen Amöbengeschwüre im Beginn ihrer Entwicklung. In der Regel fehlen dabei klinische Erscheinungen, sie werden deshalb gewöhnlich in Gegenden mit endemischer Amöbenruhr als Nebenbefund bei anderen Todesursachen beobachtet. Kuenen beschreibt sie als rund, durch Schwellung der Submukosa über die Schleimhautoberfläche erhaben; letztere um die Geschwüre leicht ödematös. Der Geschwürsrand besteht aus wallartig verdickter, geröteter Schleimhaut, ist von der geschwollenen Submukosa abgelöst und zeigt nach innen einen schmalen nekrotischen Saum. Der Geschwürsgrund breitet sich auf der gallertartig geschwollenen, grünlichgelben, etwas zerfetzten Submukosa aus. Die amöbenreichen Geschwüre fanden sich im aufsteigenden Dickkdarm einer 30jährigen Frau, welche an großem Leberabszeß gestorben war und außer diesen jungen Geschwüren zwei ältere unregelmäßig geformte im Blinddarm, eines derselben an der Mündung des Blinddarms, besaß. Klinisch waren nie Zeichen von Ruhr beobachtet!

In einem anderen Fall, der an Lebersyphilis starb, fand Kuenen viele kleine, noch nicht verschmolzene Amöbengeschwüre der Dickdarmschleimhaut unvermutet bei der Leichenöffnung (Taf. XIXa).

Sobald die Amöben die Submukosa erreicht haben, wandern sie in der-

selben nach allen Seiten weiter und bilden Ansammlungen, welche herdförmige Nekrosen erzeugen. Anscheinend vermehren sie sich in diesen Herden sehr lebhaft, nicht nur direkt unter der durchwanderten Schleimhautstelle, sondern auch seitlich davon. Bei der Erweichung der Submukosa, welche eine Folge teils der Gefäßverlagerung durch Amöbenhaufen, teils der Einschleppung von Bakterien ist, gelangen die Schmarotzer von unten in die Schleimhaut. Letztere hat durch Unterbrechung der Gefäßversorgung sowie durch Druck des kleinen Abszesses schon gelitten, was Zerfall und Durchbruch nach außen beschleunigt. In chronischen Fällen scheinen neue Geschwüre vorwiegend auf diese Weise von der Submukosa aus zu entstehen. Man findet dann in der Submukosa kugelig abgerundete Parasiten in großen Haufen, nur durch ein Fibrinnetz voneinander getrennt. Die Umgebung zeigt dann eine wallförmige Verdickung der Submukosa (Taf. XIXb); häufig führen einzelne Gänge auch in die Darmmuskelschicht und veranlassen eine entzündliche Verdickung der Serosa, bisweilen sogar Geschwürsdurchbruch in die Bauchhöhle.

Diese Gefahr wird besonders groß, wenn eine Gangrän des Geschwürsgrundes auftritt, die Muskelschicht in weiten Flächen durch Abstoßung toter Schleimhautfetzen bloßgelegt wird und die Geschwüre durch Verschmelzung erheblich an Umfang zunehmen. Dann können weite Strecken des Dickdarms ihrer Schleimhaut beraubt und damit ein Weiter- und Tiefergreifen der Zerstörung begünstigt werden; in solchen Fällen dehnt sich die Geschwürsbildung auch gelegentlich über die Bauhinsche Klappe nach oben meterweit in den Dünndarm aus.

Zur Ausbreitung der Amöbeninfektion über den Darm hinaus bedarf es aber nicht des Durchbruchs in die Bauchhöhle. Der gewöhnlichere Weg sind Blut und Lymphbahnen, in welche die Amöben in der Darmwand eindringen. Ihr Schicksal in den Lymphspalten bleibt aufzuklären. In Lymphdrüsen fand man sie ausnahmsweise. Sicherlich führen die Blutgefäße die Amöben in die Leber und bewirken hier die häufigsten und gefährlichsten Verwicklungen der Amöbenruhr: die Leberabszesse (Fig. 81).

Die Abszesse scheinen stets im Anschluß an Darmgeschwüre aufzutreten, auch wenn letztere gutartig verlaufen, ohne Krankheitserscheinungen oder erkennbare Narben zu verursachen. Die zweite Möglichkeit, daß Jungamöben direkt vom Magen oder Dünndarm aus in die Leber wandern, ohne sich in der Darmwand anzusiedeln, wird durch tatsächliche Beobachtungen nicht gestützt. Auch läßt sich nicht entscheiden, ob in der Tat vom Darmgeschwür Amöben durch die Bauchhöhle in die Leber wandern, wie aus der meist oberflächlichen Lage der Abszesse gefolgert wurde.

Dagegen sind Amöben so oft in den Blutgefäßen der erkrankten Darmschleimhaut gefunden worden, daß man an ihrer Überwanderung in die Leber auf dem Blutwege nicht zweifeln darf. Durch Thrombenbildung in den Pfortaderästen sollen Amöbenherde entstehen, in welchen dann nicht nur durch die Vermehrung der Parasiten, sondern auch durch Ernährungsstörungen in dem von dem verstopften Gefäß versorgten Leberbezirk Gewebszerfall auftritt. Infolgedessen sind die Parasiten nicht im ganzen Abszeß gleichmäßig verteilt; man kann sie aber bei sorgfältiger Untersuchung häufig in einzelnen Wandabschnitten finden, wenn sie im Abszeßinhalt auch fehlen. Dieser Inhalt besteht anfangs nicht aus einer Ansammlung von Eiterzellen, sondern meist nur aus Zerfallsprodukten von Leberzellen, zwischen die erst

im weiteren Verlauf Eiterzellen einwandern. Daneben sind vielfach Bakterien (Kokken und Stäbchen, besonders B. coli) mikroskopisch und kulturell nachweisbar. Daß letztere für die Entstehung der Abszesse nicht Bedingung sind, beweist die wiederholt festgestellte Sterilität des Inhalts auch kleiner Abszesse auf Bakterienböden.

Die Zahl der Abszesse ist gewöhnlich gering, kann aber auch beträchtlich werden; durch Verschmelzung können sehr umfangreiche Herde entstehen, die mehrere Liter Eiter enthalten und schon mechanisch zu heftigen Beschwerden führen. Meist sitzen vereinzelt auftretende Herde im oberen hinteren Teil des rechten Leberlappens, der auch bei Vorhandensein mehrerer Abszesse der Ausgangspunkt der Lebererkrankung zu sein pflegt (Fig. 81).

Die Abszesse scheinen nur selten zurückgebildet zu werden; meist brechen sie nach einem Nachbarorgan durch. Sie bilden stets eine lebensgefährliche Erkrankung, welche auch trotz Operation sehr häufig den Tod veranlaßt, fast immer infolge der Mischinfektion mit Bakterien.

Am häufigsten ist der Durchbruch in die rechte Lunge nach Ausbildung von Brustfellverwachsungen. Es bildet sich dann ein Lungenabszeß, der durch einen Luftröhrenast entleert werden kann. Demnächst folgen an Häufigkeit die Durchbrüche in den Brustfellsack, den Herzbeutel, die Bauchhöhle, angrenzende Darmabschnitte, den Magen, große Venenstämme, die Harnapparate, Rücken- und Darmmuskeln. Ausnahmsweise ist eine in den Abszeß erfolgende Blutung, welche durch die Gallengänge in den Darm Abfluß fand, die Todesursache gewesen.

Lungenabzesse sind nicht immer Folge eines Durchbruches von der Nachbarschaft, sie können auch durch amöbenhaltige Thromben entstehen. Ebenso kommen ausnahmsweise Hirnabszesse zustande.

Das Krankheitsbild der Amöbenruhr entwickelt sich beim Menschen gewöhnlich langsam, aus Verdauungsstörungen, die von dem Befallenen nicht beachtet und deshalb auch ärztlich nicht rechtzeitig auf ihre Entstehung geprüft werden. Immerhin beschreiben Councilman und Lafleur auch beim Menschen rasch verlaufende Krankheitsfälle, die in 16 Tagen zum Tode führten, neben den häufigeren chronischen, welche Monate und Jahre dauern können. Berücksichtigt man ferner, daß der Krankheitsverlauf in der Regel nur bei erwachsenen Europäern genauer verfolgt wurde, so bleibt die Möglichkeit offen, daß wir bei Kindern, besonders an endemisch infizierten Orten, noch häufiger akuten Verlauf kennen lernen werden.

Die im akuten Stadium tödlich verlaufenden Fälle gehen infolge von gangränösen Darmveränderungen zugrunde. Die chronischen Fälle enden entweder in Heilung, die häufig durch hartnäckige Anämie verzögert wird, oder erliegen Komplikationen, die durch Vermehrung der Amöben in der Darmwand, Übergreifen derselben auf andere Körperteile oder durch Mischinfektionen bedingt sind.

Wenn auch im Vordergrund der Amöbeninfektion die Darmveränderungen stehen, so sind doch Fälle beobachtet, in welchen Leber- und Lungenbeschwerden ohne vorherige Ruhrerscheinungen auftraten. Aber das gewöhnliche Krankheitsbild beginnt mit Kolik, leichtem Fieber, das abendliche Steigerungen zeigt, und wäßrigen Darmentleerungen, die bald ausschließlich aus Blut und Schleim bestehen. Die Durchfälle führen zu Schwächezuständen, Abmagerung und Blutarmut; Schlaflosigkeit stellt sich infolge der Leibschmerzen und des häufig quälenden Stuhldranges ein. Bei den schwersten

Formen erfolgen 30—40 Stühle in 24 Stunden; mit fortschreitender Geschwürsbildung werden die Stühle reichlicher, wäßrig und weniger gleichmäßig. Nach dem Rückgang der akuten Entzündungserscheinungen wechseln Zahl und Beschaffenheit der Stühle je nach Sitz und Umfang der Schleimhautzerstörung. Weichen, breiigen Stühlen, denen gewöhnlich Schleimfetzen anhaften, folgen flüssigere grau, grünlich (spinatähnliche) oder rotbraune Fetzen von nekrotischer Schleimhaut. Ein sehr häufiger Bestandteil sind opake oder durchsichtige gelatinöse Massen von 1—3 mm im Durchmesser, deren Herkunft nicht feststeht. Allen dysenterischen Entleerungen scheint ein besonders durchdringender Geruch und fast stets eine alkalische Reaktion eigen zu sein.

Tritt die Krankheit in ihr chronisches Stadium, so drohen nicht nur häufig Rückfälle der Darmerscheinungen, sondern es kann durch ein Vordringen der Amöben in die Bauchhöhle zu Peritonitis, durch Übergreifen auf die Leber die häufigste Komplikation der Amöbiasis, der Leberabszesse und durch Wanderung in Lunge und Hirn zu Abszessen in diesen Organen kommen.

Soviel geht jedenfalls aus dem klinischen Verlauf und dem pathologisch anatomischen Bilde hervor, daß die Amöben nach den ersten stürmischen Entzündungserscheinungen die Mukosa nicht mehr direkt schädigen. Tun sie das überhaupt, oder nutzen sie nicht bloß die Reizungserscheinungen und Schwächung des Gewebes durch einen noch unbekannten Dysenterieerreger aus, um hierdurch gedeckt in die Gewebe eindringen und sich darin vermehren zu können?

Diese Frage wird immer wieder aufgeworfen werden, solange nicht mit Reinkulturen der Dysenterieamöbe charakteristische Erkrankungen hervorgebracht werden. Soweit unsere heutige parasitologische Technik eine Antwort gestattet, dürfen schon die Versuche von Kartulis sowie von Kruse und Pasquale als entscheidend angesehen werden. Alle ausführbaren Proben sprechen für die pathogene Bedeutung der Ruhramöben.

Die Behandlung vermag bisher nur im ersten Stadium die Krankheitserreger zu beeinflussen. Solange die Geschwüre oberflächlich sind, kann man durch Einläufe einen Teil der Amöben vernichten und so der Ausdehnung der Geschwürsbildung Einhalt tun. Regelung der Stuhlentleerung, reizlose Kost, Verhinderung von Neuansteckungen und Klimawechsel können im Beginn die Krankheit heilen. Als spezifisch wirksam in akuten Fällen wird Simaruba-Granatrinden-Abkochung als Einlauf empfohlen.

Sobald aber tiefere Geschwüre vorhanden sind, besteht die Gefahr, daß Einläufe den Durchbruch nach der Bauchhöhle beschleunigen. In diesen Fällen ist in der Regel die Ausbreitung der Amöben in tiefere Schichten der Darmschleimhaut schon erfolgt, wo sie durch Spülungen nicht mehr erreicht werden. Die Behandlung kann dann nur eine symptomatische sein. Nach Ablauf der stürmischen Krankheitserscheinungen sollen Tannineinläufe mit Opiumzusatz günstig wirken. Ebenso ist der tropische Leberabszeß rein symptomatisch zu behandeln. Die chirurgische Behandlung kann nur das Ziel haben, einen Durchbruch der häufig auch mit Bakterien infizierten Leberabszesse nach der Bauchhöhle durch Entleerung nach außen zu verhindern.

Eine spezifische Einwirkung auf die im Körpergewebe wandernden Amöben ist noch nicht gelungen. Daher ist eine möglichst frühzeitige Er-

kennung und Bekämpfung der Amöbeninfektion als wichtigstes Vorbeugungsmittel der schweren Folgen zu betrachten.

Die Übertragung der Ruhramöben erfolgt wahrscheinlich bei der Nahrungsaufnahme. Ob hierbei das Wasser eine Rolle spielt, bleibt aufzuklären. Denkbar wäre das nur, wenn es mit verhältnismäßig frischen Kotbestandteilen beschmutzt Verwendung fände. Näher liegt es, an eine Verbreitung der Infektion durch frisches Gemüse und Obst zu denken; auch sonst könnten durch Amöbenträger, die im Haushalt tätig sind, Nahrungsmittel und Geräte infiziert werden. Wie lange die Dauerformen der Ruhramöben außerhalb des Menschen lebensfähig bleiben und ob die Schmarotzer auch unter natürlichen Bedingungen auf Tiere übertragen werden, ist unbekannt.

Für die Schulung in der Untersuchung parasitischer Amöben liefern die bei Tieren verbreiteten Vertreter der Gattung Entamöba sehr günstiges Material. Wer ihre charakteristischen Dauerformen einmal gesehen hat, wird dieselben im frischen Zustand stets leicht wiedererkennen. Sie bleiben auch wochenlang nach der Entleerung der Fäzes erhalten, so daß man sich ohne Mühe Vergleichsmaterial vorrätig halten kann, wofür die Koliamöbe aus dem Menschendarm besonders geeignet ist.

Auch der Nachweis ihrer Kriechformen gelingt bei frischen Fällen von Amöbenruhr leicht. Das mikroskopische Bild wird dann vollständig durch das reichliche Vorhandensein großer, lebhaft beweglicher Wechseltierchen beherrscht, über deren Natur kein Zweifel möglich ist. Im frisch untersuchten

blutigschleimigen Stuhl,
im Leberabszeßeiter,
im Lungenauswurf nach Durchbruch eines Leberabszesses,
im Hirnabszeß

kommen ähnlich große Zellen von so ausgesprochener Beweglichkeit erfahrungsgemäß nicht vor. Sie lassen sich in feuchten Ausstrichpräparaten wie Kulturamöben fixieren und färben.

Ungleich schwerer ist die Entscheidung, wenn im Beginn oder Abklingen der Infektion vereinzelte Amöben im Schnittpräparat nachgewiesen oder von Gewebezellen unterschieden werden sollen. Dann sind Zweifel über die Natur ganzer Zellgruppen möglich, besonders wenn bei später Leichenöffnung Erscheinungen des Zelltodes und -zerfalls das Gewebebild stören.

Da der schaumige Bau des Zelleibes der Amöben kein sicheres Unterscheidungsmerkmal bildet, vielmehr ähnliche bläschenreiche Zellkörper auch absterbende Gewebe- und Wanderzellen sein können, gewinnt für den Amöbennachweis ihr Kernbau praktische Bedeutung. Darauf ist von verschiedenen Seiten hingewiesen worden. Hartmann, dem wir wertvolle Amöbenuntersuchungen verdanken, glaubte in Ausstrichpräparaten nach dem Kernbild sogar eine Differentialdiagnose zwischen den verschiedenen Arten der Ruhramöben stellen zu können, eine Hoffnung, die sich doch nicht im ganzen Umfange zu bewähren scheint. Jedenfalls erleichtert in gut fixierten Schnittpräparaten das Kernbild die Unterscheidung normaler Amöbenkerne von normalen Gewebekernen. Man hat als spezifische Färbung der Ruhramöbenkerne eine Karbolthionin-Oxalsäurefärbung angegeben. Besseres als diese und als Heidenhainfärbung leistet nach meinen Erfah-

rungen die Romanowskyfärbung, mit welcher schon früher Loewenthal bei der Untersuchung von E. buccalis gute Erfolge erzielte.

In gut gelungenen Romanowsky-Präparaten heben sich parasitische Amöben durch ihre dunkelblaue Färbung kräftig ab. Ihr Kern weist eine deutliche Schichtung auf, indem die Randschicht unregelmäßig begrenzt violettblau, der Binnenkörper heller gefärbt erscheint; die Chromidien erscheinen dunkelblau. Für die Bestimmung als Amöben ist dann ferner der Nachweis roter Blutkörperchen im Zelleib sehr wichtig. Diese werden nach Romanowsky zart rosa gefärbt und heben sich sehr deutlich von der blauen Zellmasse ab. Außer den Parasiten der Gattung Entamöba führen auch Freßzellen und Balantidien rote Blutkörperchen. Eine Verwechslung mit den letzteren ist nicht zu befürchten, da schon die Größe der Tiere, ferner der Bau der Zellhaut und des Kernes davor schützt. Viel schwieriger könnte die Untersuchung von blutkörperchenführenden Makrophagen werden; hier gestattet nur eine genaue Vergleichung der Kerne eine Diagnose.

Bei Ruhrverdächtigen ist bekanntlich in erster Linie stets nach den Erregern der Bakterienruhr zu fahnden, welche in unseren Breiten weitaus die Mehrzahl der Krankheitsfälle bedingen. Das geschieht durch die Kultur und durch Serumuntersuchungen, welche entsprechend den Typhusuntersuchungen angestellt werden. Treten bei der im Anschluß daran erfolgenden mikroskopischen Prüfung der frisch entleerten blutig schleimigen Stühle, die am besten in erwärmten Bettpfannen aufgefangen und unmittelbar nach der Entleerung untersucht werden, bewegliche Amöben auf, so bleibt zu prüfen, ob es sich

1. um eine Ruhramöbe,

2. um die auch bei Gesunden nicht selten vorkommende harmlose Koliamöbe oder

3. um eine nicht parasitische Fäulnisamöbe der sogenannten Limaxgruppe handelt, wie sie zweifellos gelegentlich im Kot vorkommen, ohne im gesunden Darm günstige Vermehrungsbedingungen zu finden.

Für den nicht mit Amöbenuntersuchungen vertrauten Arzt kommt es vor allem darauf an, zu wissen, wie er diese hinfälligen Gebilde konservieren und sachverständiger Prüfung zugänglich machen kann. Hierfür empfehle ich:

1. Herstellung feucht in Sublimatalkohol fixierter Ausstrichpräparate. Man nimmt mit kleinem Messer oder einer Lanzennadel einen Tropfen des amöbenhaltigen Schleimes auf und streicht damit, ohne zu reiben, über ein sauberes Deckglas oder einen Objektträger, so daß der Schleim in dünner Schicht, etwa wie ein Blutausstrich, ausgebreitet wird. Jedes Ausstrichpräparat wird sofort, ehe es lufttrocken wird (mit der bestrichenen Seite nach unten) auf eine Schale heißen (70 ° C) Sublimatalkohols gelegt, nach 5′ in kalten Sublimatalkohol übertragen, nach 25′ in Jodalkohol, nach 1 Stunde in 70proz. Alkohol, wo es längere Zeit aufbewahrt werden kann, um dann nach Heidenhain oder mit Delafieldschem Hämatoxylin weiter behandelt zu werden. Will man die Ausstriche nach Romanowsky färben, so scheint die Vorschrift von Giemsa sichere Resultate zu geben.

2. Fixierung von Schleimtropfen, indem man größere Mengen amöbenhaltigen Schleims in Sublimatalkohol tropfen läßt, 1 Stunde fixiert, in Jodalkohol 2—3 Stunden auswäscht und die gewonnenen Tropfen in Paraffin

einbettet; von solchem Material lassen sich besonders feine Schnitte herstellen, die wie oben angegeben, nach Romanowsky oder mit beliebigen anderen Methoden gefärbt werden können. In gleicher Weise kann man Kotstückchen auf Zysten der Koli- und Tetragenaamöbe untersuchen.

3. Mastdarmimpfung von jungen Katzen; hierzu führt man den Tieren ein 5 cm langes, 4—5 mm im Lichten weites Glasrohr in den After, benetzt einen 10 cm langen abgeschmolzenen Glasstab mit amöbenhaltigem Schleim, führt den Stab durch das Glasrohr, ohne dessen Wand zu berühren und reibt den Schleim vorsichtig, aber gründlich in die Mastdarmwand. Das Impftier muß danach etwa 10 Minuten lang das Glasrohr im After behalten und womöglich noch einige Zeit durch Spielen am Kotlassen verhindert werden. Nach dieser Zeit haften die Amöben genügend fest, um die Schleimhaut zu infizieren. Da Fäulnisamöben niemals, Koliamöben nur ausnahmsweise nach künstlicher Darmreizung im Katzendarm sich ansiedeln, so spricht das Auftreten von Amöbenruhr bei den Impftieren — junge Katzen sind besonders empfindlich und erliegen der Krankheit nach 5—14 Tagen — für die pathogene Bedeutung der im Ruhrstuhl gefundenen Amöben.

4. Im Lungenauswurf, Leber oder Hirnabszeß gefundene Amöben können in derselben Weise für die genauere Untersuchung vorbereitet werden. Bei Sektionen verdächtiger Fälle gewonnenes Schnittmaterial kann entweder durch Sublimatalkohol oder Formol gehärtet werden. Die typische, diagnostisch wertvolle Romanowskyfärbung gelang bisher nur nach Sublimatalkoholfixierung der Organe.

5. Die Züchtungsverfahren vermögen vorderhand nur begleitende Fäulnisamöben zu isolieren, welche anscheinend für die Darmerkrankung ohne Bedeutung sind. Indessen bleibt diese Frage noch genauer zu prüfen. Auf jeden Fall wäre es sehr wünschenswert, wenn eine Vervollkommnung der Züchtungstechnik eine Anreicherung von Ruhramöben gestattete, weil wir erst dann hoffen dürfen, die Lücken in der Erforschung derselben auszufüllen, ihre Verbreitungsweise genauer festzustellen und dadurch diese heimtückische in ihren Folgen so oft verhängnisvolle Erkrankung wirksam zu bekämpfen. Nachdem die künstliche Kultur von Blutflagellaten, ja von zellschmarotzenden Protozoen gelungen ist, darf diese Aufgabe nicht ohne weiteres als unlösbar betrachtet werden. Darmschmarotzende Ziliaten der Gattung Balantidium, welche wie die Ruhramöben rote Blutkörperchen fressen und in die Darmwand eindringen, wurden bereits von Walker außerhalb ihrer Wirtstiere zur Vermehrung gebracht.

Muß schon die Einreihung der sogenannten Histolytikaamöbe in die Gattung Entamöba mit Vorbehalt gemacht werden, so bietet die Unterbringung einer Reihe noch weniger bekannter Formen deshalb größere Schwierigkeiten, weil bei ihnen weder Vielteilung noch Zystenbildung feststeht. Da es sich anscheinend um harmlose Schmarotzer des Menschen handelt, sollen dieselben nur kurz aufgeführt werden.

Der Histolytika steht nach ihrem Aussehen ein Schmarotzer der Mundhöhle sehr nahe, nämlich die Entamoeba buccalis Prowazek (vergl. Fig. 75). Sie wird häufig im Zahnbelag gefunden und hält sich mit Vorliebe in hohlen Zähnen auf.

Ihre Größe schwankt zwischen 6 und 32 μ, ihre Außenmasse ist glänzend, wie bei den Ruhramöben, und hebt sich auch bei Ruheformen von der

Innenmasse ab. Letztere schließt häufig neben dem kleinen bläschenförmigen Kern zahlreiche Nahrungskörper ein. Vermehrung durch Zweiteilung ist beobachtet; daneben beschreibt v. Prowazek Sprossungsvorgänge, die er mit der Bildung von Dauerformen bei der Histolytika vergleicht. Sollte sich diese Angabe bestätigen, so wäre es wünschenswert, die Histolytika und Bukkalis von der durch mehrkernige Zysten ausgezeichneten Gattung Entamöba zu trennen. Anscheinend bevorzugt diese Amöbe nekrotisch zerfallende Gewebeteile und die hier entstehende Protistenflora. Das ist wohl auch der Grund, weshalb v. Leyden und Loewenthal sie mehrfach auf Krebsen des Mundes antrafen (Mundboden-, Wangen- und Zungenkrebs). Obgleich sie hier in großer Zahl gefunden wurden, fehlte jede Beziehung zur Geschwulstentstehung, wie die Beobachter ausdrücklich hervorhoben. Bei den von Kartulis (1893) aus dem Unterkiefer eines Arabers, von Steinberg (1862) aus dem menschlichen Munde und von Tietze aus der Parotis beschriebenen Amöben handelt es sich vielleicht um ähnliche Schmarotzer, deren Bau und Entwicklung aber noch weniger bekannt sind.

Als „Entamoeba urogenitalis“ Baelz reiht Doflein eine mehrfach im Blasenschleim oder Urin des Menschen gefundene ein- oder mehrkernige Amöbe ein, welche er für ähnlich der Histolytika hält. Auch hier fehlen bisher nähere Angaben, welche für die Gattung bezeichnende Entwicklungsformen feststellen.

III. Klasse: Sporozoa (Sporentierchen).

Die alte Klasse der Sporozoen, welche von Leuckart, einem der größten Parasitologen des vorigen Jahrhunderts, aufgestellt worden ist, vereinigt ausschließlich parasitisch lebende Einzelltiere. Diese Tatsache rechtfertigt an sich schon das besondere Interesse, welches diesen Lebewesen auch von ärztlicher Seite lange Zeit gewidmet wurde; besonders verstärkt wurde dasselbe durch Einreihung der Malariaerreger in diese Klasse und zweifellos verdankt die Malariaforschung den Fortschritten der Sporozoen —, insbesondere der Kokzidienkunde viele wichtige Anregungen. Letztere selbst hat ein erhebliches praktisches Interesse, da eine große Reihe von Tierseuchen durch Kokzidien erzeugt wird.

Aber ein noch stärkerer Anreiz war die Hoffnung, unter diesen eigenartigen Zellschmarotzern, welche den Wirtskörper allmählich überschwemmen und durchsetzen können, ohne daß es zu deutlichen Vergiftungs- und Entzündungserscheinungen kommt, Erreger der bösartigen Geschwülste zu finden. Diese Hoffnung ist fehlgeschlagen. Was die als Sporozoen gedeuteten Zelleinschlüsse in Wirklichkeit sind, ob sie mit Recht von den Pathologen für unspezifische Zelldegenerationsprodukte erklärt werden, oder ob sie nicht zum Teil doch Parasiten unbekannter Art ihre Entstehung verdanken, läßt sich heute noch nicht mit Sicherheit entscheiden. Nur darüber sind wohl alle erfahrenen Parasitologen einig, daß echte Sporozoen im Gewebe höherer Tiere und des Menschen bösartige Geschwülste nicht hervorbringen. Aber trotz dessen wird das Studium der merkwürdigen Anpassungen dieser Schmarotzer an Epithel-, Muskel- und Blutzellen für die vergleichende Pathologie und Parasitologie noch lange von Wichtigkeit bleiben.

Die früher als Kennzeichen der Sporentierchen oder Sporozoen betrachtete Eigenschaft, beschalte Fortpflanzungskörper zu bilden, kann heute nicht mehr maßgebend sein, da ähnliche Dauerformen auch bei anderen Einzelltieren auftreten. Dagegen bilden, nachdem die Ausscheidung der Myxosporidien allgemein gebilligt wird, die Art der Befruchtung und Vermehrung, die Form der Keime und die Art der Bewegung die entscheidenden Merkmale dieser Klasse.

Wir fassen als Sporentierchen oder Sporozoen alle Einzelligen zusammen, deren Bewegung im erwachsenen Zustand ohne bewegliche Zellanhänge durch Zusammenziehung der Außenschicht wurmähnlich erfolgt, und deren Verschmelzung zur Bildung von 2 bis $n \times 4$, meist in Schutzhüllen eingeschlossener, charakteristisch gebauter Keime (Sporozoiten oder Sporlinge) führt (Taf. XX). Diese bisher bei anderen Urtieren nicht beobachtete Keimform ist in der Ruhe sichelförmig gekrümmt, kann sich würmchenförmig strecken und korkzieherartig zusammenrollen, besitzt ein zugespitztes Vorderende von fester Beschaffenheit und einen verschieden gelagerten Bläschenkern; sie bewegt sich gleitend in Bogen- oder Schraubenlinien unter Schleimabsonderung von der Stelle. Ihre Ernährung kann anscheinend nur parasitisch, oft nur als Zellschmarotzer erfolgen; ihre Entwicklung führt entweder direkt oder nach Einschaltung ungeschlechtlicher Formen zur Ausbildung von Geschlechtstieren (Taf. XX). Die ungeschlechtlichen Teilungsformen (Schizonten) zerfallen in $n \times 4$, ähnlich wie Sporlinge geformte und gebaute Merozoiten (Teilinge) und verhalten sich wie die ersteren, wenn ihnen Gelegenheit gegeben wird, sich in geeigneten Wirtszellen anzusiedeln, für welche sie angepaßt sind (Taf. XX a—e). Diese ungeschlechtliche Teilung ermöglicht die starke Ausbreitung der Infektion im einmal befallenen Wirt und wird als Vielteilung, Zerfallsteilung oder Schizogonie bezeichnet. Der geschlechtlichen Vermehrung der Sporozoen folgt meist Bildung von Dauerformen, welche die Übertragung auf neue Wirtstiere ermöglichen. Diesen zweiten Entwicklungsgang der Sporozoen bezeichnet man als Sporogonie (Taf. XX), diejenigen Individuen, welche verschmelzen sollen, als Paarlinge oder Gameten (Taf. XX, d_1 und d_2). Die durch Verschmelzung der letzteren entstehenden Zellen heißen, wenn sie unbeweglich bleiben und sich sofort einkapseln Oozysten (Taf. XX e_1), solange sie Wanderungen ausführen, Ookineten (Fig. 82); letztere nehmen während der Bewegungsperiode Würmchenform an und runden sich zu ei- oder kugelförmigen Oozysten ab, sobald sie einen günstigen Platz für ihre Entwicklung gefunden haben. In seltenen Fällen entstehen in den Oozysten durch direkten Zerfall Sporozoiten; meist teilt sich deren Inhalt vorher durch mehr oder weniger gleichmäßige Zerschnürung in eine gewöhnlich für die Gattung oder Art charakteristische Zahl von Kugeln, die sogenannten Sporoblasten. Wenn letztere vor der Ausbildung der Sporozoiten widerstandsfähige Hüllen absondern, spricht man von Zystosporen, welche sich nicht selbständig fortbewegen, sondern nur mit den Entleerungen der Wirtstiere verbreitet, dem Wasser oder der festen Nahrung beigemischt in der Regel auf eine Gelegenheit warten müssen, um in neuen Wirtstieren zur Entwicklung zu gelangen. Wie ich schon früher (1904) betonte, ist die von Lang vorgeschlagene Bezeichnung dieser hartschaligen Fortpflanzungskörper als Zystosporen dem leider immer noch üblichen Namen „Sporozysten" vorzuziehen, um Verwechslungen mit dem Sporozystenstadium der Saugwürmer vorzubeugen.

Diese Verwechslungen spielen in Lehrbüchern der Protozoenkunde keine Rolle, erschweren aber dem Mediziner, welcher sich auf dem ganzen großen Gebiet der Parasitenkunde zurechtfinden soll, das Einarbeiten. Die einfachere Bezeichnung „Spore“ genügt in diesem Falle nicht, weil damit heute in erster Linie die ganz anders gebauten Bakterien oder Pilzsporen benannt werden.

Bevor die Infektion neuer Wirte erfolgen kann, muß in den Zystosporen ein besonderer Reifungsvorgang einen oder mehrere charakteristisch geformte Sporozoiten oder Sporlinge hervorbringen. Diese Keime besitzen eine längliche, spindelförmige, oft halbmondförmige Gestalt und sind imstande, sich durch Krümmungen und Streckungen sowie durch gleitende Bewegungen von der Stelle zu bewegen, sobald sie unter günstigen Bedingungen von der sie einschließenden Hülle der Zystosporen befreit sind. Gewöhnlich platzen



Fig. 82. Ookineten oder Würmchenform des Malariaerregers (Halbmondfieber) aus dem Darm der Fiebermücke (Anopheles maculipennis). Mikrophot. Nr. 415. Vergr. 1000fach. Nach einem Präparat von Prof. Grassi. Original.

letztere in den Verdauungssäften geeigneter Wirtstiere und geben auf diese Weise den Sporlingen Gelegenheit zum Auskriechen. Dabei hat sich eine so enge Anpassung der Verschlußteile der einzelnen Zystosporen an bestimmte Wirtstiere ausgebildet, daß nur die Verdauungssäfte des betreffenden empfänglichen Wirtstieres diesen Verschluß lösen, während die Dauersporen uneröffnet den Magen-Darmkanal anderer Tiere passieren können. Aber der Aufenthalt innerhalb der Verdauungsflüssigkeiten wird nicht von allen Sporozoiten auf die Dauer vertragen. Viele suchen sich möglichst schnell den Wirkungen der Verdauungssäfte zu entziehen und wandern entweder in die Epithelzellen, welche den Magen-Darmkanal auskleiden oder in andere geeignete Zellarten.

Die eigenartige Anpassung der Sporozoen zwingt ihre Brut, sich innerhalb von lebenden Wirtszellen zu entwickeln, indem sie gewöhn-

lich neben dem Zellkern, in seltenen Fällen in demselben auf Kosten der normalen Zellsäfte heranwachsen (Taf. XIX, Fig. 1). Die Anpassung an bestimmte Zellarten hat nicht nur dazu geführt, daß bestimmte Parasiten ausschließlich in bestimmten Wirtstieren, beispielsweise bei Tausendfüßlern schmarotzende nur in den Zellen der Tausendfüße, bei Kaninchen schmarotzende nur in den Zellen des Kaninchens gedeihen können. Auch innerhalb des ihnen zusagenden Wirtstieres äußert sich eine ausgesprochene Vorliebe für bestimmte Zellarten. Das hat nicht nur in mechanischen Verhältnissen seinen Grund; genaue Versuche haben ergeben, daß die einem Zellgemisch beigefügten Sporozoiten Zellen verschiedener Art aufsuchen und durchbohren; aber sie verlassen diejenigen Zellarten, welche ihnen nicht zusagen, wieder und suchen sich neue Wirtszellen auf. Selbst unter den von ihnen bevorzugten Zellarten scheinen einzelne Individuen besser als andere für die Entwicklung der Schmarotzer geeignet zu sein. Man kann beobachten, daß Darmepithelzellen, an denen nach ihrer Funktion und Form Abweichungen nicht erkennbar sind, von ihnen wieder verlassen werden, bis sie sich schließlich in anderen unter Drehbewegungen abrunden, um dann dauernd darin zu verharren. Aber nicht alle Sporozoen sind obligate Zellschmarotzer. Es hat sich herausgestellt, daß manche Gregarinen sich nur den Epithelzellen des Darmes anheften und während des Wachstums in das Darmlumen hineinragen. Dabei wandeln sich die Haftstücke zu eigenartig geformten, sehr kompliziert gebauten Apparaten um, wie sie sonst bei darmschmarotzenden Würmern vorkommen. Vielleicht stellen diese Haftapparate zum Teil gleichzeitig Saugapparate dar, welche den Gregarinen vor allem in der ersten Entwicklungsperiode Nahrungsstoffe aus der angebohrten Wirtszelle zuführen. Die Mehrzahl der Sporozoen (Gregarinen und Kokzidien) lebt in Epithelzellen, nur wenige zwischen Epithelzellen oder unter der Serosa des Darmes, aber dem Darmepithel noch angelagert.

Es ist nicht zu verwundern, daß die Begriffsbestimmung dieser Protozoenklasse ebenso wie ihre Abgrenzung und Einteilung geschwankt hat. Sehen wir schon bei parasitisch lebenden höheren Tieren Rückbildungen auftreten, welche ihre verwandschaftlichen Beziehungen verdecken, so ist das bei Einzelligen in weit höherem Maße zu erwarten. Der einfache Bau vieler zellschmarotzenden Urtierchen kann durch die gleiche Lebensweise gleichsinnig beeinflußt werden, so daß es sehr wohl denkbar scheint, wenn Lebewesen verschiedener Abkunft ähnliche Formen und Gewohnheiten annehmen.

Die Gregarinen bilden in parasitologischem Sinne die selbständigere Gruppe. Sie schmarotzen nur während eines vorübergehenden Jugendstadiums in der Epithelzelle, die sie bald erschöpfen, ohne daß ihr Stoffwechselbedürfnis ganz dadurch befriedigt werden kann. Die Mehrzahl der Gregarinen ist imstande, auch als freie Darmschmarotzer sich von den Nahrungsstoffen des Darmes zu ernähren. Irgendwelche Krankheitserscheinungen lösen sie nicht aus. Nur wenn sie die Geschlechtsorgane ihrer Wirtstiere in großen Massen befallen, können sie deren Fortpflanzung in Frage stellen.

Demgegenüber sind die Kokzidien viel enger an das Zellschmarotzertum angepaßt. Ihre Mehrzahl hat eigene Beweglichkeit im erwachsenen Zustande ganz eingebüßt; ihre Entwicklung ist bis zur Vermehrung völlig an die einmal erwählte Wirtszelle gebunden. Bei ihnen überwiegt die Fähigkeit, denselben Wirt mit ihren Nachkommen zu überschwemmen und durch das Übermaß der Zellinfektionen zu vernichten.

Man könnte — vom Standpunkt des Parasitologen — sich fragen, ob nicht die Kokzidien von den Gregarinen abstammen, indem die letzteren immer enger an das parasitische Leben angepaßt wurden und deshalb immer mehr charakteristische Eigenschaften verloren. Der beste Kenner der Sporozoen, L. Léger, kommt jedoch auf Grund seiner umfangreichen, jahrzehntelangen Studien zu dem umgekehrten Schluß, daß kokzidienähnliche Stammformen zur Entwicklung der freilebenden Gregarinen geführt haben. Da stammesgeschichtliche Erwägungen bei Abgrenzung der Sporozoen in neuerer Zeit mehrfach den Ausschlag gaben, ist es beachtenswert, wie sich Léger und Dubosq (1910) die Abstammung der Sporozoen vorstellen. In Übereinstimmung mit Bütschlis 1889 ausgesprochenen Vermutungen suchen die beiden Forscher die Vorfahren der Sporozoen unter den Flagellaten. Hierfür lieferte der im Jahre 1898 von Léger sowie von v. Wasielewski unabhängig geführte Nachweis geißeltragender Geschlechtsformen bei Kokzidien eine wichtige Stütze. Léger und Dubosq nehmen an, daß bodoähnliche Stammformen mit 2 vorderen Geißeln nach Verlust der Geißeln durch das parasitische Leben zu Sporozoen umgewandelt sind. Durch den Nachweis einer Zwischenform, des Selenococcidium intermedium, glauben sie das Bindeglied zwischen Gregarinen und Kokzidien gefunden zu haben. Sie schaffen für diesen neuen Schmarotzer die Gruppe der Prokokzidien und betrachten ihn als einen Vorläufer der echten Kokzidien, weil seine Befruchtung in charakteristischer Weise in den sonst bekannten Entwicklungsgang der Kokzidien hineinpaßt. Im übrigen zeigt der Schmarotzer manche Berührungspunkte mit den als Urformen der Gregarinen gedeuteten Gattung Schizozystis. Von den Kokzidien leiten sie die Hämogregarinen ab, so daß auch diese unter ihren entfernten Vorfahren Flagellaten aufweisen. Dagegen trennen sie die von mir mit Doflein als Familie der Hämosporidien beibehaltenen Plasmodiden von den Sporozoen und ordnen sie bei den Flagellaten ein. Hierzu werden sie durch eigene Untersuchungen an Darmflagellaten von Gliedertieren veranlaßt, mit welchen sie auch Babesia in Zusammenhang bringen. Hauptstütze ihrer Ansicht sind die Angaben von Schaudinn und seiner Schule über die Flagellatenstadien bei Plasmodium, Hämoproteus, Leukozytozoon und Babesia. Ihre Voraussetzung, daß die Abstammung dieser Formen von Trypanosomen insbesondere durch die Arbeit von Hartmann und Jollos über die Binukleaten erwiesen sei, trifft nicht zu: sie begegnet vielmehr bei den meisten Forschern, welche unbeeinflußt durch Schaudinns Hypothesen an das Studium dieser Parasitengruppe herangetreten sind, ernsten Bedenken. Es erscheint deshalb vorerst nicht ratsam, die Plasmodiden, deren Sonderstellung unbestritten bleibt, den Trypanosomen anzugliedern, von denen sie tiefgreifende Unterschiede im Bau und der Fortpflanzung, sowie das regelmäßige Vorkommen von Befruchtungserscheinungen trennen, welche bei Trypanosomen jedenfalls nicht in der bei Plasmodien gesetzmäßigen Weise vorkommen. Bekanntlich ist die endgültige Beweisführung für und gegen die Flagellatennatur der Plasmodiden durch das Vorkommen von Mischinfektionen im Blut der betreffenden Wirtstiere und durch die Mängel unserer mikroskopischen Technik sehr erschwert. Besonders die für eine zuverlässige Deutung des Zellbaues mit gutem Grund bevorzugte Feuchtfixierung hat dabei bisher versagt. Da Eisenhämatoxylinfärbung, wie ich mit Hirschfeld feststellen konnte, vielfach nicht zur Darstellung der sogenannten

„Chromatin“bestandteile des Protistenkernes ausreicht, anderseits chromatinfreie Zellbestandteile stark färbt, so werden die Ergebnisse großer Untersuchungsreihen, welche sich vorwiegend auf diese Methoden verlassen und zur Stütze der Schaudinnschen Anschauungen dienen sollen, mit besseren Verfahren nachzuprüfen sein. Dabei wird zu beweisen sein, daß bisher lediglich nach ihrem färberischen Verhalten als „Blepharoblasten“ und „Geißeln“ bezeichneten Strukturen wirklich diese Deutung verdienen. Bemerkenswert ist, daß bisher fast alle Züchtungsversuche nach dem Verfahren von Novy die Schaudinnsche Hypothese nicht zu stützen vermochten, dagegen die Häufigkeit irreführender, rein mikroskopisch nicht feststellbarer Mischinfektionen von Flagellaten mit Plasmodiden bestätigten. Auch die von mir und in meinem Laboratorium vorgenommenen umfangreichen Kulturversuche, welche in der Hoffnung begonnen wurden, die Annahme Schaudinns stützen zu können, sprechen dagegen, worüber v. Schuckmann und Wernicke (1913) eingehender berichten. Solange keine einwandfreien Belege für die Trypanosomennatur der Plasmodiden gezeigt werden können, ist es vorzuziehen, dieselben an ihrem provisorischen Platz in der Nähe der Kokzidien zu lassen. Selbst wenn sich ausnahmsweise das Vorkommen von geißeltragenden Stadien bei Plasmodiden bestätigen sollte, wofür wenig Anhaltspunkte vorhanden sind, so wäre das kein Beweis gegen ihre nahe Verwandtschaft mit den Kokzidien, welche ja gleichfalls auf flagellatenartige Vorfahren zurückgeführt werden und zu Zeiten Geißeln besitzen. Aus diesen und anderen Gründen halte ich ihre Einreihung in die von Hartmann neuaufgestellten Binukleaten, welche als Ordnung auch von Léger und Dubosq abgelehnt werden, nicht für empfehlenswert. Hier sei nur noch angeführt, daß ein sorgfältiger Vergleich zwischen den Gattungen Babesia und Leishmania ihre verschiedene Abstammung erkennen läßt, wenn auch ähnliche Lebensbedingungen zu recht weitgehenden Übereinstimmungen ihrer intrazellulären Vermehrungsweise geführt haben. Es ist deshalb weder gerechtfertigt, die Gattung Leishmania zu den Sporozoen zu zählen, noch mit Hartmann, Léger und Dubosq die Gattung Babesia den Flagellaten einzureihen.

Weder die Form der erwachsenen Geschlechtstiere noch Bau und Gestalt der Dauerformen reichen aus, um Gregarinen und Kokzidien mit Sicherheit zu unterscheiden, sondern der Nachweis der Befruchtungsvorgänge ist hierfür erforderlich.

Bei den Kokzidien erfolgt die Befruchtung der eiförmigen Weibchen durch das Eindringen sehr viel kleinerer, meist geißeltragender Männchen. Nach der Befruchtung kapselt sich die Kokzidie ein und bildet 2×4 bis n Sporozoiten aus, welche entweder frei in der Zystenhülle liegen oder zu $1—2 \times n$ in besonderen Sporenhüllen eingeschlossen sind.

Die Gregarinen kapseln sich paarweise in eine gemeinsame Hülle ein, ohne daß man zunächst an den annähernd gleichgroßen Tieren regelmäßige Geschlechtsunterschiede erkennen kann. Ein Austausch von Kernmasse oder eine Verschmelzung erfolgt vorläufig nicht. Vielmehr zerfällt jede Gregarine für sich, die eine zu männlichen, die andere zu weiblichen Sporoblasten. Erst diese Zellen zeigen ausgesprochene Geschlechtsmerkmale, indem die weiblichen kuglig und unbeweglich bleiben, während die männlichen sich strecken, an dem Hinterende eine Geißel ausbilden und dadurch samenfadenartige Gestalt und Beweglichkeit erlangen. Nach ihrer Reifung wird die Hülle, welche die beiden Gregarinen trennte, durchlässig, so daß die

männlichen Sporoblasten die weiblichen aufsuchen können. Jedes Verschmelzungsprodukt beider Geschlechter bildet eine Zystospore von sehr mannigfacher, für die Gattung charakteristischer Form und Bau. Unter dem doppelten Schutz der Zysten- und Sporenhülle bilden sich in jeder Gregarinenspore 8 Sporlinge aus, deren Bau sich nicht auffällig von denjenigen der Kokzidien unterscheidet. Meist reifen die Gregarinensporen im Kot ihrer Wirte und werden mit der Nahrung wieder aufgenommen.

Die Zugehörigkeit der Hämosporidien zu den Sporozoen wurde im Jahre 1886 von Danilewsky angenommen. Ihr Entwicklungsgang ist nur zum Teil bekannt. Danilewsky vereinigte, bei dem damaligen Stand der Kenntnisse mit einem gewissen Recht, in der Gruppe der „Hämozytosporidien oder Hämosporidien" alle in zelligen Blutbestandteilen lebenden Protozoen. Deshalb stützt sich die Einfügung in diese Parasitengruppe zum Teil auf nebensächliche Kennzeichen.

Die Einreihung der Hämosporidien in die Klasse der Sporozoen wurde von Léger und Dubosq (1909) für unzulässig erklärt, weil sie keine „Sporen" bilden. Aber schon im folgenden Jahre gingen dieselben Forscher von der strengen Forderung der „Dauersporen" als Kennzeichen der Sporozoen ab und reihten einen Teil der Hämosporidien selbst hier ein.

Die Hämosporidien zeigen ähnliche Befruchtungsvorgänge wie die Kokzidien. Dieselben schließen sich bei den wenigen genau bekannten Hämogregarinen sogar so eng an den Kokzidientypus an, daß Léger und Dubosq dieselben direkt in diese Ordnung einreihen. Aber auch bei den abseits stehenden Plasmodiden ist die Ähnlichkeit der Befruchtungsvorgänge groß: Bildung großer, weiblicher, kugliger Makrogameten, Zerfall eines ungefähr gleichgroßen Mikrogametozyten in zahlreiche Mikrogameten, Anlockung der letzteren durch vom Makrogametenkern ausgestoßene Kernbestandteile, Zerfall der befruchteten Eizelle in zahlreiche sichelförmige Sporlinge, deren Bau, soweit sich bei der geringen Größe bisher mit Sicherheit angeben läßt, sporozoitenähnlich ist.

Lange Zeit schien es, als ob das Vorkommen von Hämogregarinen auf Kaltblüter beschränkt sei. Erst in den letzten Jahren sind bei einer Reihe von Warmblütern ganz ähnliche Parasiten beschrieben. Eine erhebliche krankmachende Bedeutung scheinen sie nicht zu besitzen. Es sei aber darauf hingewiesen, daß auch bei den nahestehenden Kokzidien erst verhältnismäßig spät die akut auftretenden schweren Infektionen bekannt wurden. Deshalb wäre es verfrüht, die Schmarotzer als völlig unschädlich zu bezeichnen.

Wie schon der Name sagt, betrachtete man die Hämogregarinen früher als an den Blutparasitismus angepaßte Gregarinen, weil bei ihnen ganz regelmäßig im frischen Blutpräparat frei bewegliche Stadien beobachtet werden können. Nach Reichenows eingehenden Untersuchungen über Haemogregarina stepanovi sind diese gregarinenähnlichen Stadien die Teilungsformen „Schizonten", welche zwar die Fähigkeit zu selbständigen Wanderungen behalten, sich aber normalerweise ohne Wanderung in der zuerst befallenen Blutzelle teilen. Bei den von Hartmann und Jollos untersuchten Hämogregarinen des Schlangenbluts erfolgt dagegen die ungeschlechtliche Teilung in den Belegzellen der feinsten Lungenhaargefäße. Diese Fähigkeit der Schizonten, zu wandern, erinnert an die gleiche Eigenschaft der Prokokzidien und läßt vermuten, daß sich die Hämogregarinen von einer sehr ursprünglichen Form der Kokzidien abgezweigt haben.

Möglicherweise fassen wir heute als Hämogregarinen Schmarotzer verschiedener Abstammung zusammen, die durch gleiche Lebensweise ähnliche Formen angenommen haben. Darüber wird nur durch genaue Untersuchungen und lückenlose Darstellung des Entwicklungsgangs Aufschluß erlangt werden können. Keinesfalls genügen die Angaben von França und Seitz, um die Abstammung der Drepanidien (Hämogregarinen des Froschbluts) von den Flagellaten zu beweisen.

Während über die nahe Verwandtschaft der bisher genau erforschten Hämogregarinen mit den Urformen der Kokzidien kein Zweifel besteht, läßt sich über die systematische Stellung der Plasmodiden Bestimmtes bisher nicht aussagen. Von neueren Forschern hält besonders Reichenow an der alten, auch von Schaudinn anfangs vertretenen Anschauung fest, daß sie enge Beziehungen zu den Kokzidien haben; dagegen verteidigen v. Prowazek, Hartmann, Lühe, Léger und Dubosq sowie ein großer Kreis jüngerer Forscher die spätere Anschauung Schaudinns, daß es sich um echte Flagellaten handele. Meines Erachtens ist die Kokzidienhypothese einstweilen besser durch eingehende Untersuchungen, gerade auch Schaudinns, gestützt als die Flagellatenhypothese. Aber es muß betont werden, daß es sich in beiden Fällen nur um Hypothesen handelt, welche durch neue Beobachtungen über den Haufen geworfen werden können. Ich halte es unter diesen Umständen für empfehlenswert, bei der alten Einreihung der Plasmodiden in die Sporozoen zu bleiben und nur für fraglich, ob man sie mit den Hämogregarinen als Hämosporidienordnung, vereinigen als selbständige Ordnung neben Gregarinen und Kokzidien oder mit den Sarkosporidien zu den zweifelhaften Sporozoen stellen soll.

Da die Hämogregarinen kaum noch getrennt von den Kokzidien besprochen werden können, scheint es am praktischsten, die alte Ordnung der Hämosporidien auch nach Ausscheidung der Hämogregarinen vorläufig beizubehalten, deren einzige Familie dann die Plasmodiden wären.

Die Plasmodiden bilden nach der Befruchtung die für die Sporozoen charakteristische Keimform der Sporlinge oder Sporozoiten aus. Ihre Entstehung und Anordnung in den nach der Befruchtung zu großen kugelförmigen Parasiten heranwachsenden Weibchen entspricht völlig den gleichen Vorgängen bei Kokzidien und läßt gar keine Beziehungen zur Flagellatenvermehrung erkennen.

Die einzige Abweichung von der Sporogonie der Kokzidien bildet das Fehlen fester Schutzhüllen um die Sporozoiten. Da letztere jedoch auch für die Kokzidien nicht mehr als wesentlich betrachtet werden, so darf dieser Mangel noch weniger bei Plasmodiden auffallen, wo er sich als Rückbildung infolge der besonderen Übertragungsbedingungen durch stechende Insekten erklärt.

Sehr umstritten ist der Bau ihrer Sporozoiten, weil deren geringe Größe es erschwert, Einzelheiten zu erkennen. Leider sind diese Keime bisher nur bei den Gattungen Laverania und Plasmodium (einschließlich Proteosoma) genauer untersucht, wenn wir die Angaben Schaudinns über den spirochätenähnlichen Bau der Leukozytozoon-Sporozoiten für vorläufig nicht erwiesen betrachten.

Daß die bisher bekannten Sporozoiten von Plasmodiden nach ihrem Bau, ihrer Entstehungsweise und der überaus charakteristischen Art ihrer Bewegungsweise sich völlig wie Kokzidiensporozoiten verhalten, darf nach

den Untersuchungen von Roß, Grassi und nicht zum wenigsten von Schaudinn angenommen werden. Möglicherweise wird sich die Streitfrage, ob sie wie die Mikrogameten der Kokzidien Geißeln tragen, durch Beobachtung der Bewegungen im Dunkelfeld eher entscheiden lassen, als durch Untersuchungen von gefärbten Ausstrichpräparaten.

Das Verhalten der Sporozoiten beim Eindringen in ihre Wirtszellen erfolgt gleichfalls ganz in der bei Kokzidien üblichen Weise. Dagegen besitzen die Plasmodiden während des Wachstums eine sonst in dieser Sporozoenordnung nicht beobachtete Beweglichkeit, welche an die Gestaltsveränderungen der Rhizopoden erinnert. Die später bei der Beschreibung des Tertianparasiten näher zu besprechenden Bewegungserscheinungen waren für manche Forscher ein Anlaß, diese Schmarotzer mit Amöben zu vergleichen. Durch umfangreiche und mühsame Untersuchungen suchte Grassi ihren Zusammenhang mit freilebenden Amöbenformen nachzuweisen. Todaro bezeichnete sie nach ihren Fortsätzen „Plasmopodi malarici", und ähnliche Gedankengänge mögen Celli und Marchiafava bewogen haben, die Erreger des menschlichen Sumpffiebers als Hemoplasmodi o plasmodi malarici zu benennen, woraus, soweit ich feststellen konnte, der gründliche deutsche Übersetzer die wissenschaftliche Benennung „Plasmodium malariae" machte, ohne zu ahnen, daß er damit die nicht sehr glücklich gewählte Gattungsbezeichnung „Plasmodium" unwiderruflich festlegte.

Die ungeschlechtliche Teilung, die Gametenbildung und die Befruchtung weisen wieder sehr starke Anklänge an die gleichen Stufen der Kokzidienentwicklung auf. Freilich weicht die Gestalt ihrer Mikrogameten von den sonst bei Sporozoen beobachteten Formen ab. Dieselben bilden bei den bisher etwas genauer bekannten Gattungen Plasmodium, Laverania, Haemoproteus und Leukozytozoon fadenförmige Gebilde, welche bisweilen bandförmig erscheinen und ihre Gestalt sehr stark verändern können. Auch bei diesen Geschlechtsformen erschwert die geringe Größe und große Hinfälligkeit die genaue Feststellung des Baues. Während die Schaudinnsche Schule eine große Ähnlichkeit mit den echten Trypanosomen annimmt, halte ich dieselbe nicht für erwiesen. Nach den Untersuchungen, welche ich an verhältnismäßig großen Mikrogameten von Leukozytozoen Danilewskyi anstellte, scheint der Bau mehr spermatozoonähnlich (Fig. 83). Am Vorderende wie in der Mitte des langgestreckten Körpers kann schon während der Loslösung vom Mikrogametozyten je ein stärker färbbares Korn nachgewiesen werden; zwischen beiden deuten einige nach Romanowsky rot färbbare Körnchen die Kernlage an. Eine Geißel oder einen Randfaden, welcher auf das Vorhandensein eines Wellensaums hinwiese, konnte ich bisher nicht nachweisen. Auch darf die fadenförmige hintere Körperhälfte nicht ohne weiteres als Geißel betrachtet werden. Häufig knickt der Mikrogamet am mittleren Korn zusammen, nicht selten bricht hierbei der Körper an der Knickstelle entzwei. Diese anscheinend auch von Schaudinn beobachteten Einzelheiten im Bau der Mikrogameten genügen m. E. nicht, die Leukozytozoen als Trypanosomen zu bezeichnen.

Wenn auch somit dieses Muster eines Plasmodidenmikrogameten nicht völlig mit den sonst bei Sporozoen gefundenen Formen übereinstimmt, so spricht das doch nicht gegen eine verwandte Abstammung. Denn die Mikrogameten der Kokzidien weichen unter sich und von denjenigen der Gregarinen ebensoweit ab.

An der nahen Verwandtschaft der Gattungen Plasmodium, Laverania Haemoproteus und Leukozytozoon ist ein Zweifel kaum möglich, obgleich die Übertragung und ungeschlechtliche Vermehrung der letzteren noch nicht ganz feststeht. Bestritten ist dagegen wieder die Stellung der Gattung Babesia (Piroplasma) und Anaplasma. Beide kommen, soweit bisher bekannt, nur als Seuchenerreger der Haustiere und des Wildes in Betracht, können deshalb trotz ihrer großen tierpathologischen Bedeutung hier nicht näher besprochen werden.

Ob Léger und Dubosq das Richtige treffen, wenn sie die Sporozoen auf zweigeißlige bodoähnliche Stammformen zurückführen oder ob Alexeieff



Fig. 83. Leukozytozoon Danilewskyi aus dem Blut des Steinkauzes. Ausstrichpräparat. Romanowsky-Färbung.

a) Mikrogametozyt mit großem Kern, in welchem sich die Mikrogametenbildung vorbereitet, im Kern ist eine zentrale dunkelrot gefärbte, von einer strahlenförmig zerfallenden hellroten Schicht bekleidet.
b) Beginn des Austritts von 6 Mikrogameten aus der Zelle, welcher dem Leukozytenkern anliegt.
c) Die Mikrogametenbildung ist weiter vorgeschritten, die zentrale stark färbbare Kernmasse fast ganz in die Mikrogameten übergetreten.
d) Freier Mikrogamet mit einer knopfförmigen Verdickung am Vorderende, kommaförmigem Kern in der Mitte und knopfartiger Verdickung des Fadens hinter dem Kern. Links davon rotes Blutkörperchen. Vergr. 2000fach. Original.

recht hat, wenn er sie mit Bütschli von den eingeißligen Euglenen ableitet, kann hier nicht geprüft werden. Es sei nur darauf hingewiesen, daß möglicherweise zur Zeit der Abzweigung der Sporozoen von den Flagellaten Zwischenformen gelebt haben, welche wir nicht mehr kennen und deren Fehlen eine genaue Bestimmung der Sporozoen-Herkunft erschwert. Auffallend bleibt auf jeden Fall, daß bei den jetzt als Stammformen betrachteten Lebewesen jede Andeutung einer geschlechtlichen Vermehrung fehlt, während bei Gregarinen, Kokzidien und Plasmodiden sich zwei ähnliche, aber doch deutlich verschiedene Befruchtungsvorgänge ausgebildet und

rein erhalten haben; möglich, daß zwei nahestehende, aber doch in ihrer Befruchtungsweise verschiedene Urformen durch gleichsinnige Anpassung an das parasitische Leben zur Entwicklung der beiden wichtigsten Sporozoenordnungen geführt haben. Dadurch würde auch erklärlich, daß Gregarinen und Kokzidien sich so verschiedenartig in ihrer Lebens- und Ernährungweise verhalten. Auch würde die Annahme überflüssig, daß die hoch organisierten Gregarinen sich aus den sehr einfach gebauten Kokzidien entwickelt haben, während sonst die Erfahrung lehrt, daß das Schmarotzerleben vorwiegend zu Rückbildungen Anlaß gibt.

Als krankheitserregende Sporozoen haben für den Menschen nur die Malariaerreger praktische Bedeutung. Immerhin ist, wie erwähnt wurde, die Malariaforschung in so vielen Punkten von der Kokzidienforschung beeinflußt, daß es wünschenswert erscheint, einen kurzen Überblick über den allgemeinen Bau und die Lebensweise der wichtigsten tierpathogenen Kokzidien zu geben.

Kokzidien.

Bau und Entwicklung.

Die Bedeutung der Kokzidien als Krankheitserreger der Tiere ist noch nicht genügend bekannt und beachtet. Eine verhältnismäßig große Zahl von Tierseuchen wird durch diese Zellschmarotzer hervorgebracht.

Als solche kommen in erster Linie die Erreger der akuten Kaninchen- und Hasenkokzidiose in Betracht (Textbild 6), welche gleichzeitig durch eigenartige geschwulstähnliche Wucherungen der Gallengangsepithelien für die Entstehung gutartiger Papillome bei Anwesenheit tierischer Parasiten ein wichtiges Schulbeispiel abgeben*). Stellenweise werden auch Kälber, Lämmer und Ziegen an endemisch infizierten Örtlichkeiten von akuter Darmkokzidiose befallen. Besonders starke Verluste können die Durchfälle bei Hühnern, Tauben und Fasanen verursachen; ganze Geflügelbestände erliegen den starken Kokzidieninfektionen. Für Züchter und Laboratoriumsversuche empfiehlt es sich, stets mit dem Auftreten von akuter Darmkokzidiose bei Ratten, Mäusen und Kanarienvögeln zu rechnen; besonders die letzteren Tierarten neigen stark zu tödlichen Erkrankungen, wenn einmal ein chronisch infiziertes Tier die Kokzidienseuche eingeschleppt hat.

Kein Wunder, daß man glaubte und hoffte, auch beim Menschen dieselben oder verwandte Krankheitserreger nachweisen zu können. Es soll hier von einer Aufzählung all dieser mißglückten Versuche abgesehen. werden. Hygienisch wichtige, als sichere Kokzidien bestimmte Krankheitserreger des Menschen sind vorläufig nicht bekannt.

Die Gestalt der Kokzidien ist sehr wenig charakteristisch, weil sie ausschließlich im Innern von Zellen wachsen; selbständige Bewegungserscheinungen zur Ortsveränderung fehlen. Während ihre Urformen, die Prokokzidien auch im erwachsenen Zustand, sogar während der Vorberei-

*) Ausgedehnte Papillombildung der Darmschleimhaut bewirken Kokzidien auch bei Lämmern, wie ich kürzlich an Material feststellen konnte, welches mir Prof. Guillebeau-Bern freundlichst übersandte. Die Krankheit war durch E. Lehmann (1912) irrtümlich als Amöbeninfektion gedeutet.

tungen zur Teilung sich gregarinenartig bewegen und wandern, infolgedessen eine langgestreckte, meist symmetrisch gebaute Gestalt haben, fallen diese Gründe für die Gestaltdifferenzierung bei den zellschmarotzenden Kokzidien fort. Maßgebend sind die Raumverhältnisse der Wirtszellen, wenn auch beide sich gegenseitig bis zu einem gewissen Grade beeinflussen. Bei spärlichen Infektionen genügt gewöhnlich die Wachstumsenergie des Schmarotzers, um die Nachbarzellen beiseite zu drängen und zu einer kugligen oder ovalen Gestalt auszuwachsen. Wird dagegen die Infektion reichlicher, so beeinflussen sich schließlich die Schmarotzer, die in größeren Mengen an einem Punkte angehäuft werden, gegenseitig in ihrer Gestalt.

Die Größe der erwachsenen Kokzidien kann in weiten Grenzen schwanken. Man kennt Formen, welche kaum 10 Mikra groß sind und andere, welche im größten Durchmesser 1000 Mikra erreichen. Auch bei derselben Art können Verschiedenheiten der Raumverhältnisse in den Wirtszellen Größenschwankungen in weiten Grenzen hervorbringen. Häufig zeigen die verschieden großen Dauerformen deutliche Unterschiede in der Dicke ihrer Zystenwandungen und in der Dauer, welche ihre Reifungserscheinungen beanspruchen.

Man ist eigentlich kaum in der Lage, eine äußere differenzierte Plasmaschicht zu unterscheiden; der ganze Körper besteht aus gleichmäßig gebauter Zellmasse, welche die Nahrungsaufnahme und den Aufbau des Organismus besorgen. Während die Zellmasse in den Jugendformen nur feinste Körnchen erkennen läßt, können später neben dem Kern zahlreiche Einschlüsse verschiedener Arten auftreten. Da diese Plasmaeinschlüsse sich vorwiegend bei den weiblichen Geschlechtszellen, den Makrogameten vorfinden, handelt es sich hier wohl wesentlich um die Aufspeicherung von Reservenahrung. Daneben wird ein Teil der beobachteten Körnchen wohl als Exkretstoffe zu deuten sein, welche bei dem lebhaften Stoffwechsel ausgeschieden werden, und deren spätere Verwendung zum Aufbau der schützenden Zystenhülle einen wesentlichen Faktor in der Ökonomie dieser Zellenorganismen zu spielen scheint. Man hat innerhalb der Kokzidien plastische, karminophile, chromatoide und Fettgranula zu unterscheiden. Die plastischen Granulationen bilden bei den Makrogameten die Hauptmasse des Körpers, färben sich durch Anilinfarben besser als mit Hämatoxylin und Karmin; es scheint sich um Eiweißkörper besonderer Konstitution zu handeln, welche in ihrer Zusammensetzung ungefähr den Paraglykogengranula der Gregarinen entsprechen. Sie bleiben während der ganzen Dauer der Sporenbildung erhalten und werden erst bei dem Aufbau der Sporozoiten verbraucht. In einer Reihe von Kokzidienarten kommen daneben, bisweilen regelmäßig über der Zystenoberfläche angeordnet, die sogenannten karminophilen Granulationen vor, welche viel größer als die plastischen Granula sind. Sie sind stark lichtbrechend und besitzen einen wachs- oder fettartigen Glanz; sie sind in Ammoniak leicht löslich, werden jedoch nicht durch Osmiumsäure geschwärzt und bleiben nach Fixierung und Paraffineinbettung auch sichtbar. Wie schon ihr Name angibt, zeichnen sie sich durch ihre leichte Färbbarkeit mit Karmin aus; aber auch durch einige Anilinfarben wie Rubin, Safranin und Gentianaviolett werden sie oft stärker als die Zellkerne gefärbt. Es ist deshalb wichtig, sich bei Untersuchung entsprechender Stadien vor einer Verwechslung mit den letzteren zu schützen. Ihre Bedeutung ist bisher nicht recht aufgeklärt. Nach den Mitteilungen, die Schaudinn über das

Auftreten ähnlicher Körper bei Coccidium schubergi gegeben hat, könnte man annehmen, daß es sich um Stoffe handelt, welche später innerhalb der Sporen die Restkörper bilden und hier dann die Quellung und Sprengung der Sporenhüllen bewirken. Jedenfalls darf man diese Deutung nicht verallgemeinern, denn bei Coccidium cuniculi, wo dieselben Körper bisweilen sehr deutlich auftreten, schien mir eine solche Verwendung als Restkörper ausgeschlossen zu sein; vielmehr glaube ich, daß sie hier in die Sporozoiten übergehen können und als wachsartige, glänzende, rundliche bis ovale Schollen nachgewiesen werden können.

In manchen Kokzidienarten spielen die chromatoiden Granulationen durch ihre Anzahl und ihre starke Färbbarkeit eine wesentliche Rolle. Sie werden jetzt vielfach mit Chromidien verwechselt, dürfen jedoch nicht ohne weiteres mit denselben vereint werden. Wie ihr Name andeutet, verhalten sie sich in ihrer Färbbarkeit sehr ähnlich wie die Kernsubstanz und haben dadurch gelegentlich auch zu Verwechslungen mit Kernteilungen Anlaß gegeben. Sie färben sich besonders stark mit Hämatoxylin, entstehen schon in frühen Stadien innerhalb der Makrogameten, treten später an die Oberfläche derselben und nehmen mit dem Alter der Kokzidien an Größe zu. Ihr Nachweis scheint aber nicht in allen Arten gleich leicht zu sein, vielleicht verändert sich bei manchen ihre Färbbarkeit. Wie zuerst Simond gezeigt hat, und wie ich nach meinen Untersuchungen bestätigen kann, sind sie für den Aufbau der Zystenhülle von Bedeutung. Es scheint, daß sie in Tröpfchenform an der Oberfläche der befruchtungsfähigen Makrogameten angesammelt werden und nach der Befruchtung zur Zystenhülle verschmelzen; hierfür spricht, daß diese Körnchen in eingekapselten Zysten aus dem Protoplasma verschwunden sind und daß die Zystenhülle kurz nach ihrer Bildung ganz ähnliche färberische Eigenschaften zeigt, wie die chromatoiden Granulationen. Trotz ihrer Ähnlichkeit mit Kernbestandteilen kann man sie färberisch leicht von Kernen unterscheiden. Es gelingt dies z. B. durch Karbolthionin, welches die Kerne blauviolett, chromatoide Granulationen aber gar nicht färbt; ferner durch eine Doppelfärbung mit Methylgrün-Fuchsin, wobei die Kerne grün, die chromatoiden Granulationen rot gefärbt werden.

Das Vorkommen von Fett oder anderen durch Osmiumsäure geschwärzten Körnchen ist nur bei degenerierten Formen häufig.

Der Bau des Kernes wechselt in erheblichem Maße in den verschiedenen Entwicklungsstadien. Bei den Makrogameten pflegt der Umfang des Kernes kein bedeutender zu sein, wenn auch gerade hier sein Studium durch zahlreiche Granulationen erschwert wird, welche ihn besonders im frischen Präparat zu verdecken pflegen. In jungen Makrogameten kann der Kern den ganzen Querschnitt des Parasiten und mehr als ein Drittel seiner Länge einnehmen. Er zeichnet sich bei diesen Formen durch eine starke färbbare Membran, reichlichen Kernsaft und ein großes intensiv färbbares Karyosom aus, in welchem in frischem Zustande gewöhnlich mehrere vakuolenartige hellere Stellen erkennbar sind, deren Zahl wechselt. Dieses Karyosom hat bei Reifung des Makrogameten eine besondere Bedeutung, indem sein Inhalt nach Schaudinns Beobachtungen imstande ist, die Mikrogameten anzulocken.

Als Nahrung nehmen die Kokzidien ausschließlich die Zellsäfte ihrer Wirtszellen auf. Zur Aufnahme körperlicher Bestandteile scheinen diese

Schmarotzer überhaupt nicht befähigt zu sein. Auch findet innerhalb der Wirtszellen nicht etwa eine mechanische Annagung des Zellprotoplasmas statt, wie dies irrtümlicherweise von einigen Autoren angenommen worden ist. Vielmehr erfolgt lediglich durch Osmose ein Übergang der Nahrungsstoffe auf der ganzen Oberfläche der Kokzidien. Wahrscheinlich berühren die Schmarotzer das Wirtsprotoplasma nicht direkt, sondern bewirken durch ihre Anwesenheit die Abscheidung einer Flüssigkeitsschicht, welche die Oberfläche des Schmarotzers von dem Zelleib der Wirtszelle trennt. Die reiche Nahrungsaufnahme bedingt schnelles Wachstum der Parasiten, welche je nach dem Stadium entweder die aufgenommenen Stoffe nur zum Aufbau ihres eignen Protoplasmas und zur Vermehrung der für die Teilung erforderlichen Kernsubstanzen verwenden, oder aber in konzentrierter Form als plastische Granula in ihrem Innern aufspeichern.

Es ist schon eingangs darauf hingewiesen worden, daß die Bewegungserscheinungen der erwachsenen Kokzidien überflüssig geworden sind, und daß infolgedessen Bewegungsorgane fehlen. Nur bei reifen Makrogameten konnte Schaudinn eigenartige Zusammenziehungen feststellen, welche den eiförmig oder bohnenförmig gestreckten Körper zur Kugelform verkürzen. Diese Bewegungen sprengen die Wirtszelle, sodaß der Schmarotzer in die Darmhöhle fällt. Da hier gewöhnlich sehr schnell die Befruchtung eintritt, an welche sich die Kapselbildung anschließt, so sind weitere Bewegungserscheinungen vollkommen entbehrlich. Nur bei der Aufnahme der Mikrogameten, also bei dem Befruchtungsakt selbst, kommen noch amöboide Bewegungen an der Oberfläche des Makrogameten zustande, welche das Eindringen der Mikrogameten erleichtern.

Die Vermehrung der Kokzidien erfolgt auf doppelte Weise: ungeschlechtlich oder geschlechtlich. Ihr ungeschlechtlicher Entwicklungsgang führt zunächst zur Entwicklung von Schizonten, die wachsen und nach Ausbildung einer verschieden großen Zahl von Tochterkernen in eine dementsprechend wechselnde Anzahl von Sichelkeimen zerfallen (Taf. XX). Diese gleichen in ihrer Gestalt, nicht aber in ihrem feineren Bau den Sporozoiten und unterscheiden sich besonders durch das Vorhandensein eines Karyosoms von den ersteren. Anfangs bildet sich die überwiegende Anzahl der Keime wieder zu Schizonten um und führt auf diese Weise zu einer wiederholten ungeschlechtlichen Teilung, die innerhalb verhältnismäßig kurzer Zeit abläuft und unter günstigen Bedingungen zu enormen Anhäufungen von Kokzidien Anlaß geben kann. Nachdem sich der ungeschlechtliche Vermehrungsvorgang einige Male wiederholt hat, beginnt ein Teil der Merozoiten sich zu den Geschlechtsformen umzuwandeln. Die männlichen Geschlechtsprodukte gelangen zuerst zur Reifung (Taf. XX). Nach ihrer Reifung schwärmen sie aus und gelangen unter energischen Bewegungen, angelockt durch chemotaktisch wirkende Substanzen, in die Nähe der weiblichen. Nach erfolgter Befruchtung scheiden die weiblichen Paarlinge oder Makrogameten eine Hülle ab, welche im weiteren Verlauf der Entwicklung zum Schutz dient. Diese Hülle ist verhältnismäßig widerstandsfähig bei denjenigen Formen, welche ihre Sporen außerhalb des Wirtes zu entwickeln pflegen, verhältnismäßig zart, wenn die Reifung der Sporen innerhalb der Wirtsgewebe erfolgt. Der Grund für die endogene und exogene Sporenreifung liegt z. T. in mechanischen Verhältnissen des Wirtsgewebes. Es ist aber außerdem noch die Schnelligkeit maßgebend, mit welcher die Auf-

nahme der Sporen von seiten neuer Wirtstiere möglich ist. Bei der Prüfung, wo die Sporenreifung erfolgt, muß die enorme Widerstandsfähigkeit mancher Zystenhüllen gegen Fixierungsflüssigkeiten berücksichtigt werden. So beobachtete ich bei Deckglasausstrichen von Kaninchenkokzidiose normale Sporenbildung, obgleich dieselben zur Fixierung in Pikrinessigsäure lagen. Ähnliches ist von Wurmeiern bekannt.

Die Gestalt der verschiedenen Entwicklungsstadien der Kokzidien wechselt. Die Sichelkeime oder Sporlinge (Sporozoiten) besitzen in der Ruhe gewöhnlich eine längliche Gestalt mit schwach bogen- oder halbmondförmiger Krümmung. Ihre Zellmasse ist in der Regel glasig oder nur sehr fein gekörnt. Der Kern befindet sich fast immer in dem vorderen verdickten Körperende, welches an seiner Spitze häufig eine schnabelartig verjüngte Spitze zeigt, wodurch es dem Sporozoiten erleichtert wird, sich in das Protoplasma der Wirtszelle einzubohren. Eine Differenzierung von Außen- und Innenmasse ist gewöhnlich nicht nachweisbar. Wenn in dem sehr feinkörnigen Zelleib eine blasige Struktur erkennbar ist, so sind die Bläschen doch sehr klein und tragen in den Wänden feinste Körnchen (Taf. XXI, Fig. 1a). Eine Ausbildung von Zellmuskeln (Myozytfibrillen), welche die Beweglichkeit dieser Keime erklären könnten, war bisher nicht nachweisbar. Der Kern ist in der Regel als Anhäufung stark lichtbrechender, heller Körnchen erkennbar.

Die Größe der Sporozoiten schwankt bedeutend, und zwar findet man Formen, welche bei einer Breite von 5,25 μ etwa 20 Mikra Länge erreichen, während andere nur 7 Mikra lang werden. Natürlich entspricht die Größe dem Raum und der Zahl der Keime, welche in einer Spore entstehen (Taf. XX, Fig. f_1). Unter Umständen beginnt die Beweglichkeit der Sporlinge schon innerhalb der Zystosporen und führt dann gelegentlich zu einer Verdrängung und Sprengung des Restkörpers.

Die Einwirkung der Darmsäfte bringt die Zystosporen zum Platzen, ein Vorgang, der sich je nach dem Bau der Sporen verschieden abspielt. Bisweilen sind bestimmte Stellen für die Öffnung vorgebildet, meist befindet sich an einem Pol der Kapsel ein verschlossenes Loch (Taf. XX, Fig. f_1), andere Sporen klappen wie Muschelschalen auseinander. Bisweilen sprengt der Restkörper durch seine Quellung die beiden Sporenhälften voneinander. Die freien Sporlinge dringen so schnell als möglich in Epithelzellen ein, ohne vorherige Umwandlung in eine Amöboidform, wie dies früher irrtümlicherweise angenommen wurde. Der Schnabel bohrt sich dabei zunächst eine Öffnung in die Wand der Epithelzelle; diese Öffnung wird durch korkzieherartige Drehungen der Sporozoiten erweitert, bis das vordere Ende vollkommen im Zelleib der Wirtszelle liegt; dann strömt der Leib des Sporozoiten durch den gebildeten Kanal nach und schafft sich durch Bewegungen eine Höhlung, wobei offenbar die Zellmasse der Wirtszelle so weit zerrissen und beiseite geschoben wird, bis der ganze Keim darin Platz hat. Dabei verliert der Sporozoit innerhalb der Wirtszelle nicht sofort seine Beweglichkeit, er dreht sich vielmehr noch längere Zeit, bis er Kugelgestalt angenommen hat (Taf. XX, Fig. a u. b).

Während des Wachstums entstehen im Schizonten neben dem Kerne feine Vakuolen (Safträume); stärker färbbare oder im ungefärbten Präparat stärker lichtbrechende Körnchen fehlen gewöhnlich. Der Kern nimmt verhältnismäßig schnell an Größe zu und teilt sich unter Umständen schon in frühen

Stadien in zahlreiche Tochterkerne. Diese verteilen sich an der Oberfläche des Parasiten und zwar je nach ihrer Anzahl entweder nur an einer Seite oder gleichmäßig auf der ganzen Oberfläche. Im allgemeinen wird angenommen, daß diese Schizonten eine Zystenhülle nicht besitzen. Wenn auch während des Wachstums lediglich das Wirtsprotoplasma durch einen Spalt von Flüssigkeit vom Parasiten getrennt wird und die Oberfläche des Parasiten eine etwas dichtere Beschaffenheit zeigt, ohne sich in eine Hülle umzuwandeln, so möchte ich mich doch der Anschauung von Léger anschließen, daß auch die Schizonten im Augenblick der Teilung ihrer Kerne und ihres Protoplasmas eine dünne Hülle besitzen, welche an isolierten reifen Exemplaren deutlich sichtbar ist und deren Anwesenheit schon dadurch bewiesen wird, daß es erst nach Sprengung dieser Hülle gelingt, die einzelnen Teilstücke des Schizonten in Freiheit zu setzen. Die Schizonten können sehr beträchtliche Größen erreichen und unter Umständen einen viel größeren Umfang haben als die Dauerzysten.

Die durch die Teilung des Schizonten entstehenden Merozoiten sind in ihrer äußeren Gestalt den Sporozoiten sehr ähnlich, unterscheiden sich von den letzteren jedoch durch ihren Kernbau und durch eine narbige Einziehung am hinteren Körperende, welches dem Restkörper aufsaß. Sie sind innerhalb der Teilungszysten mehr oder weniger bogenförmig gekrümmt (Taf. XX, Fig. d); nach dem Austritt verändert sich ihre Gestalt durch Krümmungen des Körpers; bisweilen schwillt das vordere oder hintere Ende keulenförmig an. Ihre Größe schwankt nicht nur bei den verschiedenen, sondern auch bei derselben Art recht erheblich. Möglicherweise müssen die verschieden großen Merozoiten auch nach ihrer Bedeutung getrennt werden. Es fällt bei den genauer durchforschten pathogenen Kokzidien auf, daß neben Riesenformen sich Zwergformen in viel größerer Zahl zeigen. Jedenfalls verdient diese Frage bei der weiteren Kokzidienuntersuchung Beachtung. Man hat schon früher diese Unterschiede gekannt und die betreffenden Formen als Makrosporozoiten und Mikrosporozoiten bezeichnet.

Auch bei den Merozoiten ist eine verschiedene Granulierung des Protoplasmas im vorderen und hinteren Abschnitt beobachtet worden. So beschreibt Schaudinn bei Coccidium schubergi die Vorderhälfte der Merozoiten grob alveolär, die hintere dichter und gleichmäßiger gefügt. Die Bewegung der Merozoiten gleicht vollkommen derjenigen der Sporozoiten und ist eine würmchenartig kriechende, nur selten geradlinige; sie entspricht in vielen Punkten der Gregarinenbewegung und es lag nahe, dieselbe auf gleiche Weise zu erklären. Die Absonderung von Schleimfäden hat zuerst Schaudinn beobachtet. Seine Vermutung, daß die Ausscheidung dieser Fäden die Bewegung bewirkt, halte ich nicht für zutreffend; wahrscheinlich dienen diese abgesonderten Schleimmassen zum Haften der Keime an festen Unterlagen, während die Bewegungen wohl durch unmerkliche Zusammenziehungen der Außenschicht veranlaßt werden.

Die Merozoiten dringen wie die Sporozoiten in die Epithelzellen ein und verändern sich auf verschiedene Weise, wenn sie sich wieder in Teilungs- oder in Geschlechtsformen umwandeln. Diejenigen Formen, welche von neuem zur Vielteilung schreiten, können schon verhältnismäßig früh in Keime zerfallen. Bei der Umwandlung zu Geschlechtsformen verhalten sich die jungen Keime verschieden, je nachdem die weiblichen oder männlichen Formen zur Entwicklung gelangen. Bei der Ausbildung der

letzteren beginnt gleichfalls sehr zeitig eine Vermehrung der Kernsubstanz und ein Zerfall derselben in kleine Bruchstücke, die sich durch ihre geringere Größe und ihre beträchtlichere Zahl von den Vielteilungsformen unterscheiden lassen. Die zu Makrogameten umgewandelten Merozoiten sind in frühen Stadien daran erkennbar, daß der Kern bläschenförmig bleibt, immer nur in der Einzahl vorhanden ist und ein besonders großes Kernkörperchen zeigt, welches in einem hellen Hof liegt. Im Zelleib tritt schon frühzeitig eine Körnung auf, die mit dem zunehmenden Wachstum immer ausgesprochener wird, so daß schließlich von der Zellgrundmasse, die ganz mit Körnchen verschiedener Größe und Beschaffenheit ausgefüllt ist, wenig mehr erkannt werden kann.

Bei der Reifung der männlichen Parasiten beobachtet man eine Ansammlung der Kerne in der peripheren Schicht, Längsstreckung derselben zu einem kommaförmigen Körper, Ausbildung einer sehr dünnen Plasmaschicht um diese Kerne und die Entwicklung von zwei Geißeln, von denen die eine an der konvexen Fläche am Vorderende entsteht, während die zweite an der konkaven Fläche ausgebildete, entweder gleichfalls am Vorderende ansetzen oder aber eine Verlängerung des hinteren Körperendes bilden kann (Taf. XX, Fig. d_3). Dabei bleibt ein verhältnismäßig großer, kugliger Restkörper übrig, welchem die früh beweglich werdenden Mikrogameten wie ein Haarbesatz anliegen. Auf eine zweite abweichende Form von Mikrogameten, welche bisher bei Krankheitserregern der höheren Tiere nicht beobachtet wurde, soll hier nicht näher eingegangen werden.

Die Reifung der weiblichen Parasiten (Makrogameten) erfolgt häufig unter Kontraktionen, welche zur Abrundung des Kokzidienkörpers und Veränderungen des Kernes führen, von denen eine der wichtigsten die Ausstoßung des Karyosoms zu sein scheint. Die reifen Makrogameten, welche von Mikrogameten umschwärmt werden, bilden einen amöboidbeweglichen Empfängnishügel, von welchem die Spitze des eindringenden Mikrogameten in den Makrogametenkörper hineingezogen wird. Innerhalb des Makrogameten verwandelt sich der Kern des Mikrogameten zu einem Klumpen von Kernmasse, der noch eine Zeitlang deutlich von dem weiblichen Kern unterscheidbar ist, ehe er mit dem letzteren verschmilzt. Unmittelbar nach dem Eindringen des Mikrogameten scheidet der Makrogamet eine Zystenhülle ab, welche nicht nur das weitere Eindringen von Makrogameten verhindert, sondern sich allmählich verstärkt und als Schutz des Zysteninhalts dient. Die Reifung des Zysteninhalts erfolgt in verschiedener Weise entweder durch Reifung von Sporoblasten, welche sich wieder in Zystosporen umwandeln, oder aber durch direkten Zerfall des Protoplasmas in Sporozoiten. Der letztere Vorgang, welcher schon von Ai. Schneider beschrieben war, wurde eine Zeitlang nach Entdeckung der Schizogonie mit der Merozoitenbildung verwechselt; erst in neuester Zeit ist es Léger gelungen nachzuweisen, daß es in der Tat Kokzidien gibt, welche in einer Dauerzyste ohne vorhergehende Sporoblasten- und Sporenbildung Sporozoiten ausbilden. Léger gelang dieser Nachweis in der früher von Ai. Schneider beschriebenen Kokzidie. Ich habe inzwischen nachweisen können, daß diese Gattung nicht allein steht, sondern daß in der Leber einer Schneckenart eine Kokzidie vorkommt, in der gleichfalls Sporozoiten direkt entstehen.

Die Zahl der Sporoblasten, welche innerhalb einer Kokzidienzyste entstehen, schwankt, ist aber für die einzelnen Arten so weit konstant, daß

sie als wichtiges Hilfsmittel für die Einteilung verwertet werden konnte. Man kennt Kokzidien, deren Inhalt in zwei, vier oder zahlreiche Sporoblasten zerfällt, die sich in zwei, vier oder zahlreiche Zystosporen umwandeln. Die Bildung der Sporoblasten erfolgt nach der Teilung des befruchteten Makrogametenkernes durch Furchung des Zysteninhalts, der sich gewöhnlich vorher von der Zystenwand durch Zusammenziehung etwas getrennt hat. Feuchte Luft und Sauerstoffzutritt sind bisweilen erforderlich für das Eintreten der Teilung; andere Arten reifen in Wasser. Gegen Fäulniserscheinungen sind sie in hohem Grade unempfindlich; dagegen scheint eine Erhöhung der Temperatur von ungünstigem Einfluß zu sein. Die Form der Sporen wechselt, wenn auch nicht so stark wie bei den Gregarinen. Bei derselben Art ist sie verhältnismäßig konstant, sodaß sie als Unterscheidungsmerkmal dienen kann. Man unterscheidet bei den Kokzidien kuglige, eiförmige, birnförmige Sporen und einige Ausnahmeformen, welche kristallähnlich sind oder fädige Anhänge zeigen. Der Sporeninhalt kann sich in eine verschiedene Anzahl von Sporlingen umwandeln, deren Zahl gleichfalls als Unterscheidungsmerkmal verwertbar ist. Man kennt Kokzidien, in deren Zystosporen nur ein einziger Keim entsteht, eine große Anzahl bildet zwei, andere vier oder noch mehr aus. In den einkeimigen Sporen verwandelt sich der Protoplasmainhalt direkt in einen gekrümmten Sporozoiten. In den vielkeimigen Dauerformen teilt sich zunächst der Kern je nach der Zahl der ausgebildeten Sporozoiten, die Tochterkerne verteilen sich an der Oberfläche und geben den Anlaß zur Abschnürung der Sporozoiten, neben denen in der Regel ein Sporenrestkörper zurückbleibt.

In der Wandung der Sporen hat sich je nach ihrer Art ein verschiedener Mechanismus vorbereitet, welcher nach Reifung derselben die Öffnung und das Austreten der Sporozoiten erleichtert. Wie schon oben angedeutet, kann häufig bei der Bildung der Sporenhülle die Wand an einem Pol verdünnt sein, um hier leichter einzureißen. Bei einer Reihe von Sporen findet man an einem oder beiden Polen ein kugelförmiges Verschlußstück, welches unter dem Einfluß der Darmsäfte herausgeschleudert wird und so den Weg für die Sporoblasten frei macht. In anderen Fällen besitzt die Spore einen Klappmechanismus, welcher ein Auseinanderfallen der Hülle nach beiden Seiten gestattet.

Die pathogene Bedeutung der Kokzidien beruht auf ihrer schnellen Vermehrungsfähigkeit und auf den umfangreichen Zerstörungen, welche diese Epithelschmarotzer im Beginn der Erkrankung in den Wirtstieren hervorbringen. Diese zuerst von R. Pfeiffer, L. Pfeiffer und anderen beschriebenen Krankheitserscheinungen treten vielfach schon bei jungen Tieren auf, sobald dieselben beginnen, sich ihr Futter selbst zu suchen und dabei mit reifen Sporen beschmutzte Nahrung aufzunehmen. Der Nachweis dieser ersten Krankheitserscheinungen setzt besondere Übung und Erfahrung voraus, ist aber für den Kenner nicht schwierig. Man darf nur nicht erwarten, die Dauerformen in gleicher Menge wie bei chronischen Infektionen zu finden, obgleich sie nicht völlig fehlen. Vielmehr überwiegen die Stadien der ungeschlechtlichen Vermehrung (s. Taf. XX, Schizogonie); vor allem findet man zahlreiche freie Sichelkeime, welche im frischen Präparat auch bei Zimmertemperatur charakteristische Bewegungen ausführen. Daneben sind die Wuchsformen des geschlechtlichen Zeugungskreises häufig.

Die Feststellung chronischer Kokzidienerkrankung ist verhältnismäßig

leicht, weil hierbei charakteristisch geformte Dauerzysten gewöhnlich in großer Anzahl gefunden werden (Taf. XX, Fig. e1). Immerhin gehört einige Erfahrung dazu, um Kokzidienzysten im Schnittpräparat mit Sicherheit von Wurmeiern und Dauerformen anderer Protisten zu unterscheiden. Deshalb sollten verdächtige Zysten stets im frischen Präparat untersucht und längere Zeit, am besten auf Agarplatten in Petrischalen, aufbewahrt werden. Der Agar sollte einen Zusatz besitzen, welcher Bakterienwachstum zurückdrängt. Durch tägliche Kontrolle dieser Platten läßt sich feststellen, welche Veränderungen am Zysteninhalt erfolgen. Wenn es sich um Wurmeier handelt, so beobachtet man die Entwicklung von Wurmlarven, in Kokzidienzysten entstehen Sporoblasten, Sporen und Sporozoiten. Wenn schließlich pflanzliche Zysten vorliegen, so wachsen dieselben aus und sind dann leicht von Kokzidien zu unterscheiden.

Das bekannteste Beispiel solcher Pseudokokzidien ist der Erreger der Dermatitis coccidioides: Coccidioides immitis.

Es handelt sich um ein Leiden, welches seit Anfang der 90er Jahre vorigen Jahrhunderts mehrfach in Amerika beobachtet und beschrieben wurde. Die ersten Krankheitserscheinungen bestehen in Hautveränderungen vom Charakter der Mycosis fungoides. Es bilden sich Wucherungen der Haut aus, die chronisch verlaufen, stellenweise abheilen und dann Pigmentflecken zurücklassen, häufig aber geschwürig zerfallen. Quecksilber und Jod erweisen sich bei der Behandlung unwirksam, dagegen haben Röntgenstrahlen wenigstens einen günstigen Einfluß auf die oberflächlichen Hautveränderungen, wenn sie auch das Weitergreifen auf innere Organe nicht verhindern können. Die Krankheit zieht sich jahrelang hin, ohne daß die Befallenen lange Zeit die Schwere der Erkrankung bemerkten. Vorwiegend werden nächst der Haut die lymphatischen Organe ergriffen; es kommt dann zu Herdbildungen in Lungen, Nebennieren und Knochen, wo bei der Sektion tuberkelartige Knoten gefunden werden. Eine Heilung wurde bisher nicht beobachtet.

Die histologischen Veränderungen bestehen in Durchsetzung der kranken Organe mit Granulationsherden; in der Haut finden sich ausgiebige Wucherungen der Epidermis, welche in die Tiefe greift, andererseits bis in die oberflächlichen Schichten von granulomartigen Herden durchsetzt ist. Hier findet man zahlreiche kugelförmige Parasiten, teils zwischen Epidermiszellen teils in Riesenzellen eingebettet (Taf. XXI, Fig. 2a u. b). Die Kugeln haben verschiedene Größe, von 10—40 μ Durchmesser, und lagern einzeln oder in Haufen; letztere können von festen Kapseln umgeben sein. Ein Teil der Kugeln, besonders in den inneren Organen, zeigt eine stark färbbare Randschicht, während der größte Teil des Kugelinhalts von einer schwach färbbaren, granulierten Masse gebildet wird, in der sich Hohlräume befinden. Die an der Oberfläche gelagerten, anfangs vieleckig umrissenen Zellbestandteile runden sich wieder zu kugeligen, sporenartigen Körpern ab, welche anscheinend durch Platzen der Mutterkugeln in das umgebende Gewebe ausgestreut werden. Ob dieses Ausstreuen in die Umgebung aktiv oder passiv erfolgt, ob vor allen Dingen amöboide Formen die Erkrankung weiter tragen können, wie Hartmann kürzlich vermutete, bleibt genauer festzustellen. Bringt man Gewebe mit diesen Parasiten auf geeignete Nährböden, insbesondere auf Bierwürzeagar, -gelatine oder flüssige Bierwürze, so sprossen aus denselben Pilzfäden hervor, welche sich verzweigen und den Nährboden

bald mit einem dichten Geflecht überziehen. Bei Bruttemperatur ist das Wachstum so stark, daß binnen 3—4 Tagen ein schimmelpilzähnliches Aussehen der Kolonien erreicht wird. In diesen Kolonien, welche auf Platten ein charakteristisches, konzentrisch geschichtetes Wachstum zeigen, findet man in der Regel nur Pilzfäden, ohne daß Fruchtkörper nachgewiesen werden können. Eine Bestimmung des Pilzes erschien bis vor kurzem deshalb unmöglich. Kürzlich gelang es jedoch Wolbach nachzuweisen, daß in Glyzerinagar-Kulturen, welche er treffend mit denjenigen von Oidium lactis verglich, Fruchtkörper gebildet werden, welche den Kugeln innerhalb der erkrankten Gewebe ähnlich sehen. Diesen Befund kann ich als charakteristisch für den Entwicklungsgang des Krankheitserregers bestätigen. Ich fand in monate-alten Kulturen vereinzelte Kugeln, welche mit den von Wolbach beschriebenen identisch zu sein scheinen, gebaucht kugelig sind und an einem Pol eine verdünnte Stelle in ihrer Hülle besitzen. In welcher Weise der Krankheitserreger sich im infizierten Organismus ausbreitet, bleibt festzustellen. Die klinische Beobachtung, daß hauptsächlich Arbeiter von der Krankheit befallen werden, welche im Holzgewerbe tätig sind, läßt es möglich erscheinen, daß wir es hier mit einem Lebewesen zu tun haben, welches, besonders in tropischen Gegenden, am Holz haftet und von dort aus auf die Haut übertragen wird. Die anfänglich nur in der Haut lokalisierten Krankheitserreger scheinen erst nach einer längeren Inkubationszeit die Fähigkeit zu erlangen, tiefer in den Körper einzudringen, sich dann aber schrankenlos in demselben zu verbreiten. In den Hautknoten und benachbarten Lymphdrüsen gelingt der Parasitennachweis ohne Schwierigkeit, sowohl im Zupfpräparat, wie auf Schnitten und durch die Kultur. Dabei bleibt zu beachten, daß in der Regel in Kulturen auftretende schimmelpilzähnliche Lebewesen als Luftverunreinigung gedeutet werden. Es ist deshalb wichtig, derartige Kulturen im Tierexperiment zu prüfen, da nur auf diesem Wege die pathogene Bedeutung sichergestellt werden kann.

Die von den ersten Entdeckern ausgesprochene Vermutung, daß es sich um einen tierischen Parasiten handle, hat zu der Bezeichnung desselben als Coccidioides immitis geführt. Lange Zeit glaubte man, es mit einem Lebewesen zu tun zu haben, welches mit epithel-schmarotzenden Kokzidien verwandt sei. Erst durch die Kulturversuche von Ophüls und Moffitt wurde im Jahre 1900 die pflanzliche Natur des Erregers klargestellt und kurze Zeit darauf durch Montgommery bestätigt. Letzterem verdanke ich die Kulturen und Präparate. Auf meine Veranlassung hat dann im Jahre 1904 Herr Cohn eine kurze Beschreibung des Erregers veröffentlicht. Für Tierversuche eignen sich besonders Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen. Meerschweinchen sterben 4—6 Wochen nach der Infektion unter starkem Gewichtsverlust. Merkwürdig ist das Auftreten von Hodenveränderungen bei Kaninchen, welche intravenös geimpft worden sind. Nach intraperitonealer Impfung beobachtete ich im Kaninchen Granulationsgeschwülste von der Größe und Form einer normalen Kaninchenleber.

Wie sich der Krankheitserreger außerhalb des Menschen verhält, bleibt durch weitere Forschungen festzustellen. Für den Nachweis des Schmarotzers wird die Kulturmethode immer in erster Linie in Betracht kommen.

Die Infektion ist auch für die Geschichte der Krebsforschung nicht ohne Interesse: möglicherweise sind die sogen. Psorospermosen der Haut auf ähnliche Pilzerkrankungen zurückzuführen. Diese Befunde mögen dann zu

einer Verwechslung mit Kokzidien und dadurch zur Sporozoentheorie des Krebses den ersten Anlaß gegeben haben.

Die Malariaerreger.

Gattung: Plasmodium und Laverania.

Geschichtliches: Die Erreger der Sumpffieber wurden am 6. November 1880 von Laveran, welcher damals als französischer Militärarzt in Algier (Constantine) tätig war, zuerst gesehen und als tierische Parasiten erkannt. Zwar waren schon vor ihm, besonders von Klenke (1843), Meckel und Virchow pigmenthaltige Körperchen im Blut Fieberkranker beschrieben worden; sie wurden aber, wie noch jahrelang nach Laverans Entdeckung, für Entartungserscheinungen der Rotzellen des Blutes gehalten.

Laverans Beobachtungen haben vielfache Ergänzungen erfahren; es gelang ihm anfangs nicht, alle verschiedenen Entwicklungsstadien richtig zu deuten. Es ist jedoch sein unzweifelhaftes Verdienst, als erster die Parasiten als körperfremde Lebewesen erkannt zu haben. Lange Jahre hindurch wurde seine Ansicht von vielen Forschern bekämpft und seine Entdeckung fand anfangs nur wenige Anhänger, wenn sie auch von Richards (1882) bestätigt wurde. Unter den zahlreichen Einwänden, die dagegen erhoben wurden, rührte ein Teil von solchen Forschern her, welche die „Malaria“ überhaupt nicht als Infektionskrankheit anerkennen wollten, sondern sie auf giftige Ausdünstungen des Bodens bestimmter Örtlichkeiten zurückzuführen suchten. Sie wurden auf das schlagendste widerlegt durch Gerhardt (1884), welcher Blut Malariakranker auf Gesunde übertragen und so beweisen konnte, daß in der Tat Blutparasiten die Ursache des Sumpffiebers seien. Eine andere Gruppe von Forschern hatte sich gerade der Ansicht zugeneigt, daß der von Marchiafava und Celli (1884) beschriebene „Malariabazillus“ die Fieber erzeuge, was damals viel Bestechendes für sich hatte. Denn Laverans Entdeckung fiel in eine Zeit, als man von mikroskopischen tierischen Krankheitserregern so gut wie gar nichts wußte, die Erfolge Kochs und Pasteurs dagegen die ätiologische Forschung in die Bahnen der Bakteriologie gelenkt und zur Entdeckung zahlreicher pflanzlicher Krankheitserreger geführt hatten. Andererseits war die bakteriologische Technik noch nicht weit genug entwickelt, um eine kritische Entscheidung dieser Frage ohne weiteres zu ermöglichen. Schließlich fehlte auch einem Teil der Anhänger Laverans die genaue Kenntnis der normalen und pathologischen Blutbestandteile. Jeder, der ohne besondere Anleitung sich an das Studium der malariaähnlichen Parasiten macht, wird die Schwierigkeiten zu würdigen wissen, welche der Nachweis der Parasiten dem Neuling bereitet. Häufig genug findet der Ungeübte im Blut Gebilde, welche einige Ähnlichkeit mit Parasiten zu besitzen scheinen, sich aber bei genauerer Untersuchung als Entartungserscheinungen normaler Blutbestandteile herausstellen; es kann nicht wundernehmen, daß solche Verwechslungen gegen die Laveransche Entdeckung sehr mißtrauisch machten. Bisweilen mag es auch vorgekommen sein, daß Untersucher Malariaparasiten nachgewiesen zu haben glaubten, während es sich in der Tat nur um Degenerationsprodukte handelte und durch die Demonstration

dieser angeblichen Parasiten besser geschulte Untersucher gegen die Laveransche Entdeckung einnahmen*).

Der große Formenreichtum der beobachteten Parasiten machte anfangs eine richtige Einreihung der verschiedenen Entwicklungsstadien sehr schwierig. Einige derselben, insbesondere die merkwürdigen Geißelkörper, wurden viel später als Geschlechtsformen richtig gedeutet.

Erst Golgis Arbeiten, welche die Erreger des Dreitag- und Viertagfiebers unterscheiden lehrten (1885/1886), ließen alle Zweifel an der Bedeutung dieser Lebewesen allmählich verstummen, zumal inzwischen Danilewsky (1885—1889) gezeigt, daß sich ganz ähnliche Blutzellschmarotzer auch bei Vögeln und Kaltblütern häufig nachweisen lassen, Beobachtungen, welche sich für die experimentelle Lösung des Malariaproblems durch Roß von grundlegender Bedeutung erwiesen. Inzwischen förderten die Arbeiten bedeutender italienischer Forscher (z. B. Bignami und Celli, Grassi und Feletti) unsere Kenntnisse von den Blutzellschmarotzern. Es gelang Marchiafava und Celli (1889) den Erreger der bösartigen Sumpffieber (Halbmondfieber, Perniziosa, Tropika) als eine besondere Parasitenart oder Gattung abzugrenzen. Ein wichtiger Markstein in der Geschichte der Malariaforschung und der Protozoenforschung überhaupt ist das Jahr 1891, in welchem es Romanowsky gelang, eine sichere Kernfärbemethode für diese Schmarotzer zu finden, welche durch Ziemann, Nocht, besonders Giemsa und andere vervollkommnet, zahlreiche wichtige Aufschlüsse anbahnte und in diagnostischer Beziehung allen anderen Blutfärbemethoden überlegen ist.

Noch war aber das Rätsel der Malariaverbreitung ungelöst: es war R. Roß vorbehalten, bei der Vogelmalaria den Überträger in Mücken der Gattung Culex zu finden, nachdem er vorher einmal in zwei Mücken, welche im Laboratorium ausgeschlüpft, nur an einem fieberkranken Menschen gesogen hatten, Zysten gesehen hatte, die er für Entwicklungsformen des Malariaerregers gehalten hatte. Die genaue Bestimmung dieser Mücken, deren Bezeichnung als „dapple-winged moscito's" jedoch schon auf die Bedeutung der Anophelen hinwies, konnte er durch die Ungunst seiner dienstlichen Verhältnisse in Indien nicht durchführen. Bald wurde jedoch durch ineinander greifende und sich ergänzende Entdeckungen von Roß, Koch, Grassi und anderen für die menschlichen Sumpffieber die verderbliche Bedeutung der Fiebermücken der Gattung Anopheles bewiesen und damit zur wirksamen Bekämpfung der Sumpffieber die Handhabe gegeben. Freilich erwiesen sich selbst die von der Autorität Kochs getragenen Abwehrmaßregeln als sehr schwer durchführbar, so daß auch heute noch der Kampf nicht beendet ist, wenn auch die Erfolge in allen Fieberländern klar zutage treten.

Entwicklungsgang der Malariaerreger.

Das volle Verständnis für das Wesen, die Verbreitung und Bekämpfung der Sumpffieber beruht auf der Klarstellung des Entwicklungsgangs ihrer

*) Erst längere Zeit nach Niederschrift dieser Zeilen kam ich in die Lage, das Werk von R. Roß, The prevention of malaria, zu lesen. Der um die Malariaforschung hochverdiente, seit 1881 in Malariagegenden Indiens tätige Verfasser teilt darin freimütig mit, daß er sich in der gleichen Lage befand, deshalb an der Richtigkeit von Laverans Entdeckung gezweifelt habe, bis ihm Manson im Jahre 1894 den echten Malariaerreger in England zeigte. Mir sprach noch im Jahre 1904 ein junger deutscher Kolonialarzt ähnliche Bedenken aus.

Erreger; er soll deshalb an dem Beispiel des Parasiten der Tertianfieber, Plasmodium vivax, kurz erläutert werden (Taf. XXV). Wir wissen, daß die Malariaerreger für ihren Entwicklungsgang zwei Wirte brauchen: den Menschen und die Fiebermücke. Im Menschenblut entstehen aus den von dem Saugrüssel (I) der Fiebermücke übertragenen Keimen (Sporozoiten) zunächst ungeschlechtliche Teilungsformen, welche sich in den Rotzellen des Blutes durch ungeschlechtliche Zerfallteilung (Schizogonie) vermehren (Taf. XXV, 1—7). Die beweglichen Keime (Merozoiten), welche hierdurch entstehen, suchen von neuem Rotzellen auf, setzen diese Vermehrungsweise fort (8—13) und wiederholen sie bis zur Infektion vieler roten Blutkörperchen. Während die ungeschlechtlichen Teilungsformen für die Überschwemmung des Wirtskörpers mit Parasiten sorgen und wahrscheinlich auch die Erhaltung der Art im einmal befallenen Menschen sichern, spalten sich von ihnen, besonders nach Ablauf der ersten, mehr oder weniger stürmischen Krankheitserscheinungen, die Geschlechtsformen ab, welche die Erhaltung der Art über das gerade befallene Opfer hinaus sicherstellen.

Ohne daß wir an den Teilungsformen bisher besondere Merkmale erkennen können, entstehen dann, gleichfalls innerhalb von Rotzellen, männliche (Taf. XXV, 9♂—13♂) und weibliche (Taf. XXV, 9♀—13♀) Geschlechtstiere, welche im Menschenblut nach einer wechselnden Zeit zugrunde gehen. Wird der erkrankte Mensch gestochen, während diese Gameten in seinem Hautblut kreisen, so nimmt die Fiebermücke durch ihren Saugrüssel (II) wahllos Teilungs- und Geschlechtsformen in ihren Magen (Taf. XXV, III) auf. Erstere gehen zugrunde; letztere kommen zur Befruchtung und entwickeln zahlreiche Sporozoiten.

Wenn wir auch die ersten Anläufe hierzu, das Ausschwärmen der Mikrogameten schon im frischen Blutpräparat beobachten können, so endigt hier doch deren Lebensfähigkeit bald: sie gehen ebenso wie die Teilungsformen außerhalb des Körpers zugrunde. Viel widerstandsfähiger sind sie im Magen einer Fiebermücke. Auch hier treten die männlichen Parasiten aus den Rotzellen heraus und gehen von der Scheibenform in die etwas kleiner scheinenden Kugelformen über. Kurz darauf gerät ihr Pigment in wirbelnde Bewegung, an ihrer Oberfläche entstehen an 4—8 Stellen fädige Vorsprünge, welche geißelartig schlagen, sich dabei in die Länge ziehen und sich schließlich als 30—40 μ lange Fäden von dem pigmenthaltigen Restkörper losreißen (Taf. XXV, 14 ♂). Während dieses Vorgangs stoßen die freigewordenen weiblichen Parasiten Kernbestandteile aus, bleiben aber im übrigen unverändert, bis ein Mikrogamet in ihre Nähe kommt und sie befruchtet (Taf. XXV, 14 ♀). Erst die Befruchtung veranlaßt eine merkwürdige Umwandlung: aus der kugligen Zelle sproßt ein gregarinenähnliches Würmchen (Ookinet) und läßt einen pigmentierten Restkörper zurück (Taf. XXV, 15 und 16); unter gleitenden und bohrenden Bewegungen sucht dies Würmchen aus dem Nahrungsbrei seinen Weg durch die Magenepithelzellen, unter die Serosa (Taf. XXV, 17 und 18). Hier rundet sich der Schmarotzer wieder zur Eiform oder Kugel ab (Taf. XXV, 19) und wächst nun bei günstiger Außenwärme und regelmäßiger Ernährung der Fiebermücke zu einer großen Zyste heran, deren Zell- und Kernmasse sich entsprechend der Ernährung vermehrt (Taf. XXV, 19—24). Erstere zerfällt in Tochterkugeln, auf deren Oberfläche die Kernmasse sich gleichmäßig ausbreitet. Durch Streckung entstehen auf der kernhaltigen, vielfach gefalteten Ober-

fläche unzählige zarte sichelförmige Keime (Sporozoiten), nach Grassi bisweilen über 10000 in einer Zyste (Taf. XXV, 25—26). Nach Platzen der reifen Zyste wandern diese Keimchen durch die Leibeshöhle der Mücke in die Speicheldrüsen (Taf. XXV, 27—28). Von hier spritzt sie die Fiebermücke beim nächsten Stich durch ihren Saugrüssel einem ihrer Opfer unter die Haut: war dies ein Mensch, so dringen die Sporozoiten sofort wieder in rote Blutkörperchen ein und vermehren sich ungeschlechtlich. Im Körper anderer Wirbeltiere gehen die Keime, soweit wir bisher wissen, zugrunde. In ähnlicher Weise entwickeln sich die Geschlechtsformen der Viertag- und Halbmondfieber. Bei letzteren ist der Beginn der geschlechtlichen Entwicklung nur noch dadurch bemerkenswert, daß die halbmondförmigen Geschlechtszellen sich zu Kugeln zusammenziehen.

Einteilung der Malariaerreger.

Für die Erforschung der Sumpffieber erwies sich die Unterscheidung bestimmter, durch verschiedene Erreger bedingter Fieberformen bedeutungsvoll. Freilich stellte sich heraus, daß die klinische Unterscheidung nach dem Fieberverlauf nicht ausreicht, da verschiedene Parasiten sehr ähnliche Krankheitsbilder erzeugen können. Andererseits steht keineswegs fest, ob von den drei jetzt allgemein unterschiedenen Parasitentypen noch Varietäten abgesondert werden müssen. Jedenfalls wird die Auffassung Laverans, daß der Erreger aller Sumpffieberformen einheitlich ist und daß nur seine verschiedene Wirkung auf verschiedene Menschen in verschiedenen Gegenden die mannigfaltigen Fieberformen auslöst, durch die Erfahrung widerlegt, daß:

1. exakte Impfversuche stets das Auftreten der übertragenen Parasitenform im Impfling ergeben haben, wenn letzterer vor Mischinfektionen geschützt war, gleichviel ob die Impfung durch Blutübertragung oder durch Mückenstich erfolgte;
2. die örtliche Verteilung der verschiedenen Fieberarten ganz deutliche Unterschiede aufweist, welche nur durch eine Verschiedenheit der Erreger erklärt werden können;
3. die Unterschiede im Bau und in der Entwicklung der drei Erregertypen deren zoologische Trennung vollauf rechtfertigen;
4. das verschiedene Verhalten der Parasiten gegen Chinin und andere Heilmittel diese Trennung unterstützt;
5. die Individuen, welche an einer chronischen Fieberform leiden, durch die Übertragung anderer Parasiten auch an dem entsprechenden Fieber erkranken können.

Die Benennung der verschiedenen Fieberformen schwankt in den verschiedenen Gegenden. Wir unterscheiden als Sumpffieberarten:

das Viertagfieber. . . . Quartanfieber,
das Dreitagfieber. . . . Tertianfieber,
das Halbmondfieber . . Perniziosa-, Tropika- oder Aestivo-Autumnalfieber.

Während die Erreger der Quartan- und Tertianfieber sich verhältnismäßig ähnlich sehen und deshalb in der Gattung Plasmodium vereinigt werden, weichen die Parasiten der Halbmondfieber wesentlich durch die Gestalt ihrer Geschlechtsformen davon ab. Die meisten Systematiker halten es deshalb für angebracht, diese Schmarotzer in eine besondere Gattung — Laverania — einzureihen.

Tertianparasit (Plasmodium vivax Grassi und Feletti 1890).

Nebennamen: Haemamoeba vivax; Haemamoeba mal. tertiana; Plasmodium malariae var. tertiana.

Dieser Erreger der verbreitetsten Fieberform, des Tertian- oder Dreitagfiebers wurde zwar erst im Jahre 1886 von Golgi gut abgegrenzt, ist jedoch wohl auch von Laveran gesehen und beschrieben worden. An seiner Erforschung waren außer Ziemann besonders Schaudinn und Argutinsky beteiligt, welch letzterer zuerst für feucht fixierte Blutausstriche die Romanowskyfärbung anwandte. Gleichzeitig verfolgte Schaudinn die Entwicklung des Parasiten im Menschenblut an frischen Präparaten. Im wesentlichen wird sich deshalb die Schilderung an die Beobachtungen Golgis und der letztgenannten beiden Forscher anschließen.

Die Grenzen der Verbreitung des Tertianparasiten sind zurzeit schwer genau festzustellen, da die Unterscheidung der Fiebererreger nicht überall mit der erforderlichen Genauigkeit erfolgt. Die Beobachtungen der Körperwärme ohne Blutuntersuchungen sind allein nicht ausreichend; wenn auch in sehr vielen Fällen die Tertianfieberkurve einen sehr typischen Verlauf zeigt, so sind doch Abweichungen davon häufig. Auf der andern Seite kann das Fieber bei leicht verlaufenden Tertianfällen völlig fehlen oder, bei Kindern, übersehen werden. Besonders wird bisweilen nach dem Überstehen heftiger Fieberanfälle das klinische Bild so verändert, daß die Temperaturkurve allein die Diagnose erst recht nicht mit Sicherheit gestattet. Häufig kann auch infolge des in Fiebergegenden gebräuchlichen Chiningebrauchs ohne ärztliche Verordnung die typische Fieberkurve nicht zur Entwicklung gelangen. Es ist deshalb die rein klinische Trennung des Tertianfiebers von verwandten Fieberarten mit Schwierigkeiten verbunden und nur von besonders geschulten Beobachtern auch in allen Fällen mit Sicherheit zu erwarten. Können wir uns so kein exaktes Bild von der örtlichen Verbreitung des Tertianfiebers machen, so steht doch fest, daß der Parasit in der gemäßigten und subtropischen Zone der bei weitem vorherrschende Fiebererreger ist, der an Häufigkeit des Vorkommens die anderen Formen weit übertrifft.

In Deutschland bildet das Tertianfieber die einzige noch gehäuft auftretende Fieberform. Hier verteilen sich kleine Herde längs der verschiedenen Stromgebiete, am häufigsten im Verlauf des Rheines (s. Karte, Taf. XXVII). Die Zahl der jährlich beobachteten Fälle ist aber ständig im Rückgang begriffen; über die Gründe wird in dem Abschnitt Seuchenbekämpfung genauer zu berichten sein. Verhältnismäßig oft wird die Krankheit noch in den Küstengebieten der Nordsee angetroffen, wenn auch nicht so häufig wie in Nordholland, wo stellenweise bis 20 Proz. der Einwohner bestimmter Ortschaften den Tertianparasiten aufwiesen.

In Rußland, von wo ebenso wie aus Italien eine nicht unbeträchtliche Zuwanderung malariakranker Arbeiter nach Deutschland erfolgt, scheint das Tertianfieber zu überwiegen, ebenso in Ungarn.

In Frankreich beschränkt sich das Vorkommen der Sumpffieber überhaupt auf die Vendée, Sologne und Camargue. Es ist nach der geographischen Lage dieser Punkte wahrscheinlich, daß die hier vorkommenden Fieber vorwiegend vom Plasmodium vivax erzeugt werden.

In den Mittelmeerländern tritt das Tertianfieber an Bedeutung gegen

das Halbmondfieber in den Hintergrund; zuverlässige Zahlen über seine Häufigkeit sind hier nicht bekannt.

Aber die geographischen Bedingungen sind allein nicht ausschlaggebend; verstreut kommen Tertianfieberherde auch in den Tropen vor. So fand Hope in Nordbengalen unter rund 1700 Fällen mehr als 200 Tertiankranke, auf Java macht stellenweise das Dreitagfieber mehr als ein Drittel bis fast die Hälfte aller Fieberformen aus. Auf einzelnen Inseln von Niederländisch-Indien (Koepang, Ambrina, Banda) überwiegt Tertiana; ebenso in Bangkok, wo Campbell Highet diese Krankheit in 73 Proz. der Fälle feststellte. In Japan soll ausschließlich Tertiana vorkommen.

In Nordafrika erreicht Dreitagfieber die Häufigkeit des Halbmondfiebers; an der Westküste fehlt ersteres fast völlig, tritt dafür auf den Kapverdi-

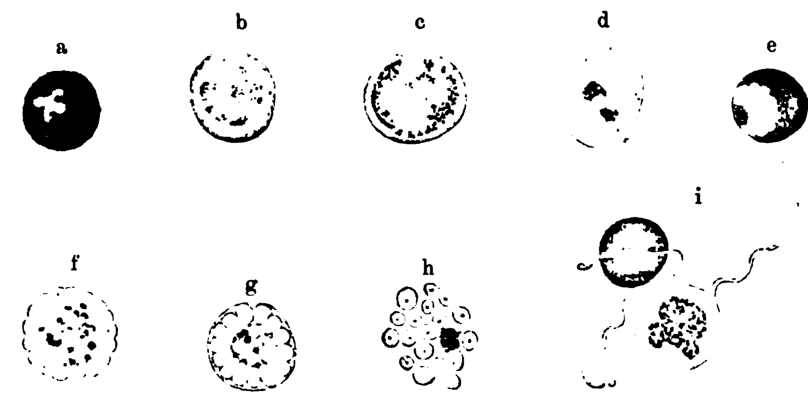


Fig. 84. Tertianparasit (Plasmodium vivax) nach frischen Präparaten.
a) Junge hyaline Form, pigmentlos mit amöboiden Fortsätzen.
b) Mittelgroßer feinpigmentierter Parasit mit lappigen Fortsätzen.
c) Erwachsener Parasit mit gleichmäßig verteiltem Pigment.
d) Teilungsform mit 2 Pigmentanhäufungen in der Mitte und beginnender Keimabschnürung am Rande.
e) Vorzeitige Teilung eines jüngeren Parasiten.
f) Aus dem roten Blutkörperchen herausgefallene Teilungsform.
g) Reife Teilungsform, deren Keime noch durch den Rest der Blutkörperchenhülle in ihrer maulbeerförmigen Lage zusammengehalten werden.
h) Zerfall des maulbeerförmigen Parasiten in 18 Keime, welche um den Pigmentrest lagern.
i) Mikrogametozyt, aus welchem 3 Mikrogameten heraustreten: sogenannter Geißelkörper.
Vergr. ungefähr 1200fach. Nach Welch und Thayer.

schen Inseln (z. B. auf Porto Grande) ausschließlich auf. In Südafrika steigt sein Anteil an der Fieberquote wieder mit der Entfernung vom Aquator; wir finden für Durban (Natal) 80 Proz. Tertiana verzeichnet, während im äquatorialen Ostafrika der Prozentsatz erheblich, auf 10 Proz. und weniger sinkt.

In Amerika fällt auf, daß Dreitagfieber auch in Westindien, in Panama und Französisch Guyana mehr als 40 Proz., ja bis fast 50 Proz. der Erkrankungen an Malaria bedingt. Nach Norden und Süden steigt seine Bedeutung wie in anderen Weltteilen.

In den deutschen Schutzgebieten der Südsee übertrifft die Zahl der Tertianfälle auch die dort verhältnismäßig häufigen Quartanfieber.

Der Erreger des Tertianfiebers läßt sich in frischen unbehandelten

Fieberfällen im Hautblut auch im frischen Präparat beobachten. In den einfachen unkomplizierten Fällen findet man dabei nach Abfall des Fiebers ausschließlich die jüngsten Entwicklungsformen; sie sind hier im ungefärbten Präparat nur schwer als helle glasige Körperchen nachweisbar, deren weißliche, porzellanartige Färbung sich von dem gelben Farbenton der roten Blutkörperchen abhebt (vgl. Taf. XXV u. Fig. 84a). Diese jüngsten Entwicklungsformen sind im frischen Präparat nur bei hinreichender Übung von Bläschen der roten Blutkörperchen zu unterscheiden, welche bei leichten, durch Herstellung des Präparates bedingten Schädigungen, z. B. Quetschungen der Rotzellen, auch im gesunden Blut auftreten können. Mit größerer Sicherheit gelingt der Nachweis der Parasiten im ungefärbten Blute nach einigen Stunden, wenn sich innerhalb dieser farblosen Körperchen ein Pigmentkorn gebildet hat (Taf. XXV). Die Gestalt der jungen Parasiten ist im allgemeinen eine rundliche, ei- oder bohnenförmige, kann sich jedoch durch Aussendung kleiner, lebhaft beweglicher Fortsätze leicht unter den Augen des Untersuchers, an warmen Tagen auch bei Zimmertemperatur, verändern (Fig. 85). Innerhalb der nächsten 24 Stunden pflegt der Parasit erheblich, bis zur Größe der roten Blutkörperchen heranzuwachsen (Fig. 84b u. vgl. Taf. XXVI). Das rote Blutkörperchen ist in



Fig. 85. Tertianparasit (Plasmodium vivax). Amöboidformen nach Osmiumfixierung.
a, b) Einzelinfektion.
c, d) Doppelinfektion der Rotzellen. Nach Argutinsky. Vergr. rund 2000fach.

der Regel schon in diesem Stadium etwas vergrößert, sein Körper erscheint etwas blasser als bei gesunden Rotzellen und läßt ausnahmsweise eine blaßgelbe Körnung erkennen. In den weißlich hyalinen Parasiten heben sich Pigmentkörner in verschiedener Menge und Form ab. Auch auf diesem Stadium behält der Parasit die Fähigkeit, lappige Fortsätze auszustrecken, bei (Taf. XXV). Es ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen, ob diese Bewegungen eine Folge der Schädigungen sind, welche mit der Blutentnahme und mit der Untersuchung zwischen Deckglas und Objektträger verbunden sind, oder ob dieselben auch im rollenden Blut von den Parasiten ausgeführt werden. Im letzteren Falle könnte man daran denken, daß der Parasit durch die Bewegung seine Oberfläche fortwährend zu vergrößern sucht und dadurch die Fläche, mit welcher er die Ernährungsbestandteile aus dem roten Blutkörperchen in sich aufnimmt, gleichzeitig vergrößert. Da bei rascher Fixierung der frischen Blutausstriche mit Osmiumdämpfen (Fig. 85) die amöboiden Formveränderungen der Schmarotzer besonders deutlich hervortreten, so hat diese letztere Annahme viel für sich. Diese auffallenden Bewegungserscheinungen sind bei den Tertianfieberparasiten besonders lebhaft und haben seine Benennung (Pl. vivax) veranlaßt. Sie fehlen aber auch bei den anderen Parasitenarten nicht, obgleich das mehrfach irrtümlicherweise angegeben wird. Wie weitgehend diese Bewegungen und Gestaltsveränderungen innerhalb des roten Blutkörper-

chens sein können, zeigt die folgende Abbildung (Fig. 86), in welcher die Veränderungen eines bei Zimmertemperatur beobachteten Parasiten mit dem Zeichenapparat wiedergegeben wurden. In der verhältnismäßig kurzen Zeit von 80 Minuten nahm der Parasit recht verschiedene Gestalten an. Die Bewegungen pflegen nachzulassen, wenn sich der Parasit zur Teilung anschickt, ein Vorgang, der etwa nach 36 Stunden einzutreten pflegt. Am

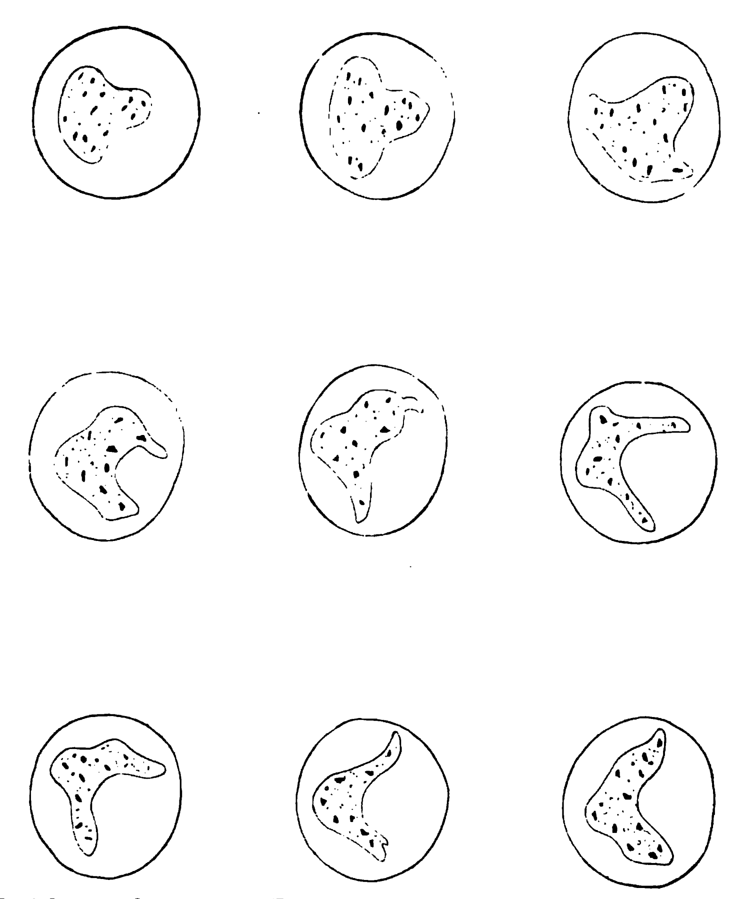


Fig. 86. Gestaltsveränderungen des Tertianerregers. 12^{10}—1^{30} wurden innerhalb eines roten Blutkörperchens bei Zimmertemperatur allmählich ineinander übergehende Gestaltsveränderungen beobachtet, von welchen in Zwischenräumen von je 10′ mit dem Zeichenapparat 9 Stadien abgebildet wurden. Vergr. rund 2000fach. Nach v. Wasielewski.

ungefärbten, lebensfrischen Präparat ist der Beginn der Teilungserscheinungen kaum nachweisbar; erst später, wenn die Kernteilung erfolgt ist und wenn die Tochterkerne sich an der Oberfläche des Parasiten verteilt haben, deuten Einschnürungen an der Oberfläche die demnächst zu erwartende Abschnürung der einzelnen kernhaltigen Tochterkeime an (Fig. 84 d—f). Feinere Einzelheiten sind im Bau des lebenden Parasiten selbst bei stärksten Vergrößerungen nur schwer zu unterscheiden. Schaudinn gibt an, im frischen Präparat die Schaumstruktur des Zelleibes, die Kernteilung und die Ver-

teilung der Tochterkerne verfolgt zu haben. In der Regel wird man sich jedoch zur Feststellung dieser Einzelheiten, die wohl nur an ganz besonders günstigem Material besonders geübten Forschern gelingt, des gefärbten Präparates bedienen. Nach 48 Stunden ist die Teilung beendet und eine neue Generation von Keimen ausgestreut, welche sich in derselben Weise vermehren.

Neben diesen Schmarotzerformen des ungeschlechtlichen Entwicklungsgangs (Schizogonie), welche in frischen unbehandelten Krankheitsfällen überwiegen, findet man im Blut auch Geschlechtsformen (Gameten [Taf. XXV und Fig. 87c u. d]). Diese unterscheiden sich in ihrer Jugend nur wenig von den erstgenannten; hauptsächlich durch Fehlen der Vakuole, trägere Bewegungen und langsameres Wachstum. Die genauere Bestimmung ihrer Entwicklungsdauer begegnet Schwierigkeiten; Schaudinn gibt 2×48 Stunden an, Ruge (1912) glaubt nachweisen zu können, daß sie ebenso schnell wie die Teilungs-

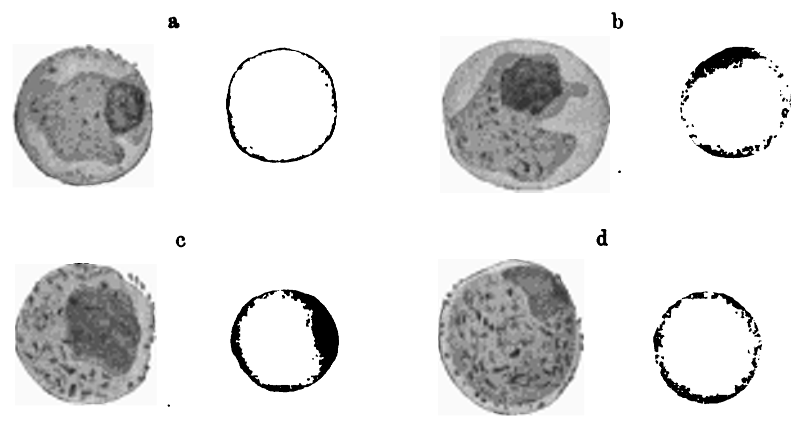


Fig. 87. Tertianparasit (Plasmodium vivax).
a, b) Fast erwachsene Teilungsformen.
c) Mikrogametozyt mit großem Kern.
d) Makrogamet mit verhältnismäßig kleinem randständigen Kern.
Nach Argutinsky. Vergr. 2250 fach.

formen heranwachsen. Erwachsen bildet die Größe und Einzahl ihrer Kerne, das Verhalten der Pigmentkörner sowie ihre verschiedene Färbbarkeit ein Erkennungszeichen. Sie treten im Hautblut erst auf, wenn die Parasitenzahl eine beträchtliche geworden ist und nehmen an Zahl langsam zu. Aus ihrem Verhalten im Hautblut läßt sich jedoch allein kein Schluß auf ihre Entstehungsbedingungen ableiten. Möglicherweise werden sie im Kapillarblut der inneren Organe länger festgehalten.

Die weiblichen Makrogameten oder Großpaarlinge erreichen einen Durchmesser von 12—16 μ, während die Teilungsformen selten größer als 10 μ werden; ihre Gestalt ist annähernd rund oder nur wenig gestreckt, bisweilen abgerundet polygonal (Fig. 87, s. auch Taf. XXV). Sehr zahlreiche Pigmentkörnchen, nach Schaudinn 60—120, von 0,5—1,5 μ Größe, geben ihnen ein auffallend dunkles Aussehen. Der meist randständige, kugel- oder eiförmige Kern erreicht nach Schaudinn einen Durchmesser von 4—5 μ; ich habe gewöhnlich weniger, 2—3 μ große Kerne angetroffen, dieselben

sind im frischen Präparat nur ganz ausnahmsweise, am besten an abgestorbenen Parasiten erkennbar.

Die Mikrogametozyten (männlichen Geschlechtszellen) zeichnen sich durch auffallend große Kerne aus und haben gröberes, leicht in tanzende Bewegung geratendes Pigment (Taf. XXV und Fig. 87c). Aus ihrer Oberfläche treten unter günstigen Bedingungen schon im frischen Blutpräparat 4-6-8 faden- oder geißelförmige Mikrogameten oder Kleinpaarlinge unter lebhaften schlagenden Bewegungen hervor (Taf. XXV 14 ♂ und Fig. 84i).

Dieselben reißen sich von dem kugligen, pigmenthaltigen Zellkörper los und schwimmen unter lebhaften schlängelnden Bewegungen im Blutsaft umher (Fig. 84i; vgl. Taf. XXV). Es erfordert schon einige Übung, sie im ungefärbten Präparate zu erkennen und bei den lebhaften Ortsveränderungen im Auge zu behalten. Dabei kommen dem Beobachter plötzliche Bewegungen der Rotzellen zu Hilfe, welche darauf hinweisen, daß sich ein beweglicher Schmarotzer in der Nähe befindet. Bisweilen bleiben sie mit einem Körperende an einer Blutzelle kleben und können dann leichter während der krampfhaften Bemühungen, sich loszureißen, wahrgenommen werden. Erst allmählich nehmen die stürmischen Bewegungen ab, werden matter und damit auch die

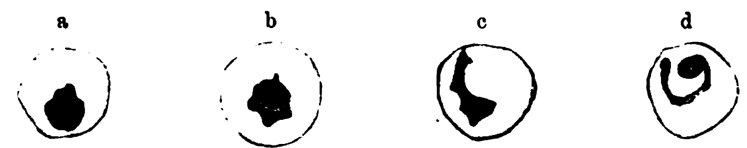


Fig. 88. **Tertianparasit (Plasmodium vivax). Jugendformen nach Osmiumfixierung und Romanowsky-Färbung.**

a, b) **Jüngste unpigmentierte Parasiten mit großem bläschenförmigem Kern und fehlender Vakuole.**

c) **Gestreckte Form.**

d) **Absterbender Parasit mit isoliertem Kern. Nach Argutinsky. Vergr. rund 2000fach.**

Form der Fäden besser erkennbar. Dieselben erreichen eine Länge von 15 bis 25 μ, legen sich beim Absterben zu schleifenförmigen oder geknäulten Körpern zusammen und zerfallen schnell nach dem Tode. Anhänge, welche die Beweglichkeit erklären könnten, fehlen; bisweilen erhält man den Eindruck, daß der Faden bandförmig abgeplattet ist sowie vorübergehende Anschwellungen, die wellenartig auftreten und verschwinden können, aufweist; der feinere Bau hat jedoch noch nicht mit Sicherheit aufgeklärt werden können. Diese am besten mit Samenfädchen vergleichbaren Geschlechtsformen der Tertianparasiten gelangen im gewöhnlichen Blutpräparat nicht zur Befruchtung der Makrogameten. Sämtliche Geschlechtszellen sterben hier vielmehr nach einiger Zeit ab und werden z. T. von den Weißzellen des Blutes aufgenommen. Anscheinend sind letztere aber nur imstande, gestorbene oder in Entartung begriffene Malariaparasiten aufzunehmen.

Mit der Darstellung der lebenden Schmarotzerformen wurde begonnen, weil es für das Verständnis der Parasitenentwicklung unerläßlich erscheint, alle Stadien lebend miteinander zu vergleichen und soweit das möglich ist, ihr Schicksal zu verfolgen. Es ist heute vielfach Gelegenheit geboten, sich die hierfür erforderliche Geschicklichkeit im Mikroskopieren durch Untersuchung nahe verwandter tierischer Blutschmarotzer anzueignen.

Für klinische und diagnostische Zwecke bedarf die Untersuchung des

lebenden Blutpräparates ebenso wie für Forschungsziele der Ergänzung durch gefärbte Ausstrichpräparate.

Von den mannigfaltigen Methoden der parasitologischen Blutuntersuchung bleibt für den Nachweis der Malariaerreger die Färbung der kunstgerecht hergestellten Trockenausstriche nach Romanowsky die wichtigste. Deshalb soll auch hier das Aussehen der Tertianparasiten bei dieser Behandlung zunächst geschildert werden. Die jüngsten Schmarotzer heben sich in der Regel nach der Trocknung als ringförmige, durch Methylenblau gefärbte Körper von den eosinfarbenen Rotzellen ab (Taf. XXVI, B. 2—3). Der Ring besitzt an einer Seite einen breiteren, an der gegenüberliegenden einen schmäleren Rand. Letzterer ist bei gelungener Färbung durch einen leuchtend rotviolett gefärbten, kugligen Körper unterbrochen, welcher zusammen mit einem etwas heller gefärbten Hof den Kern des Parasiten bildet. Das Innere des Ringes ist erheblich blasser, so daß hier die Fläche der Wirtszelle rosa durchschimmert. Auf diese Weise kommt die bekannte Ringform der jungen Tertianparasiten zustande. Dieselbe wird gewöhnlich darauf zurückgeführt, daß neben dem Kern eine Vakuole liegt, die von Schaudinn als Nahrungsvakuole gedeutet wurde. Ob sie wirklich mit der Ernährung etwas zu

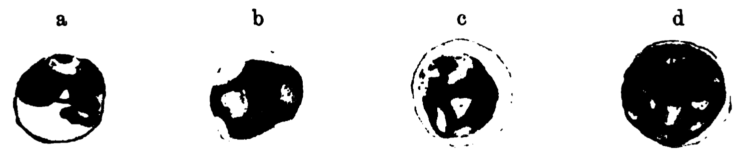


Fig. 89. Tertianparasit (Plasmodium vivax). Ungeschlechtliche Teilungsformen nach Osmiumfixierung und Romanowsky-Färbung. Die Kerne sind weiß wiedergegeben, um den Binnenkörper in a) hervorzuheben.

a) Einkerniger Parasit mit stark gefärbtem Binnenkörper.

b, c, d) Fortschreitender Kernzerfall und Größenzunahme des Parasiten. Nach Argutinsky. Vergr. rund 2000fach.

tun hat, bleibt nachzuweisen. Jedenfalls hängt wohl mit dem Vorhandensein dieser Vakuole die merkwürdige Erscheinung zusammen, daß der angetrocknete, also verhältnismäßig langsam absterbende Parasit an den Rändern stärker färbbar ist als in der Mitte, und daß auch der Kern stets randständig wird. Daß es sich dabei um eine — allerdings sehr regelmäßig auftretende — Entartungsform handelt, beweist der Vergleich mit dem lebenden und dem schnell, z. B. mit Osmiumdämpfen, fixierten Präparat (Fig. 88 und 89).

Die jungen Zellschmarotzer nehmen übrigens keineswegs immer die Siegelringform an, wenn man letztere auch bei frischem unbehandeltem Tertianfieber kurz nach dem Anfall kaum jemals vermissen wird. Da es sehr weiche, im Leben amöboid bewegliche Organismen sind, kann es nicht überraschen, dieselben in allen denkbaren Verzerrungen, Dehnungen, ja Zerreißungen anzutreffen (Fig. 88). Diese zarten vielgestaltigen Gebilde noch als Reste spezifischer Krankheitserreger wieder zu erkennen, wäre unmöglich, wenn nicht die Romanowskyfärbung stets in typischer Weise die blaue Zellmasse und den rotvioletten Kernanteil färbte, beides in Farbentönen, welche sich von dem normal gefärbten roten Blutkörperchen deutlich unterscheiden lassen.

Besondere Beachtung verdienen diejenigen Parasiten, welche dem Rande der Rotzelle aufsitzen und nur mit kurzen Fortsätzen auf die Fläche der

letzteren übergreifen. Sie wurden von Argutinsky als Beweis dafür angeführt, daß die Schmarotzer den Blutkörperchen nur äußerlich anhaften.

Während häufig erst die Romanowskyfärbung den sicheren Nachweis unpigmentierter Parasiten ermöglicht, gestattet sie bei den heranwachsenden pigmentierten Formen die Entscheidung, ob es sich um Teilungs- oder Geschlechtsformen handelt.

Mit dem Wachstum der Teilungsformen hält die Vergrößerung der Kerne nicht annähernd Schritt; eine Zeitlang bleibt auch in ihrer Nachbarschaft der heller färbbare Hof — die sogenannte Nahrungsvakuole — erhalten, tritt jedoch im Verhältnis zur Parasitengröße immer mehr zurück. Als Vorbereitung zur Kernteilung, welche auf verschiedenen Wachstumsstadien kurz vor und nach der 30. Stunde einsetzen kann, hat sich der früher kompakte Kern aufgelockert und vergrößert. Schaudinn bildet auf teilweise etwas schematisch wiedergegebenen Bildern Umlagerungen im Kernbau als typisch ab, welche zur Bildung einer Äquatorialplatte, Spaltung derselben und Auseinander-Rücken der beiden Tochterplatten führen sollen. Es wird weiterer Untersuchungen bedürfen, um zu entscheiden, ob diese Vorgänge die Regel bilden; dieselben sind schwer genau zu verfolgen, da eine zuverlässige Feuchtfixierung, welche die Form und Färbbarkeit der Malariaparasiten gleich gut erhält, noch gefunden werden muß.

Jedenfalls steht so viel fest, daß der Kern zunächst in zwei Hälften zerfällt, die auseinander streben, wachsen und sich von neuem teilen (Fig. 89a u. b). Dieser Vorgang, neben welchem in der Regel das Wachstum noch anhält, wiederholt sich gewöhnlich, bis 12, 16 oder noch zahlreichere, bis 24 Tochterkerne gebildet sind. Dann ist die ganze Oberfläche des Parasiten von ziemlich regelmäßig angeordneten Tochterkernen bedeckt, von welchen jeder in einem helleren Hof und alle in einem Netzwerk von dunkelblauer Zellmasse verteilt liegen. Die Pigmentkörner ballen sich mit dem Fortschreiten der Kernteilung zu immer dichteren Haufen zusammen, werden dunkler und schließlich nach Ausbildung aller Tochterkerne in einen mittel- oder randständigen Klumpen zusammengedrängt (Fig. 90). Ob außer der oben geschilderten fortschreitenden Zweiteilung auch ein gleichzeitiger Zerfall größerer Kerne in eine erhebliche Anzahl von Tochterkernen vorkommt, wie Schaudinn vermutet, ist nicht sicher erwiesen. Nach Ausbildung der letzteren furcht sich die Oberfläche des Parasiten um die Kerne ein. Obgleich die Gestalt der Schmarotzer scheibenförmig ist, liegen beim Tertianparasiten die Kerne nicht in einer, sondern in mindestens zwei Ebenen; dabei erheben sich die mittleren Reihen der Keime etwas über die äußeren und geben den reifen Teilungsformen das beerenförmige Aussehen, welche zur Bezeichnung Morula- oder Maulbeerstadium geführt hat (Fig. 90d u. Taf. XXVI, B. 9). An den jungen eiförmigen Keimen sind außer dem kompakten leuchtend rotvioletten Kern und dem blaugefärbten Zelleib Einzelheiten nicht zu erkennen, gleichviel ob dieselben im Ausstrichpräparat noch an dem blaugefärbten pigmenthaltigen Restkörper haften oder beim Ausstreichen aus der erschöpften Wirtszelle herausgedrückt gruppenweise freiliegen (Taf. XXVI, B. 10).

Die zeitlichen Veränderungen der Teilungsformen lassen sich mit einiger Sicherheit abschätzen und umgekehrt aus dem Parasitenbefund unter Berücksichtigung der Kernveränderungen die Zeit des letzten und des kommenden Anfalles bestimmen (s. Taf. XXVI). Die Bedeutung dieser Vorhersage wird bei der Behandlung näher zu besprechen sein. Dabei ist zu berücksichtigen,

daß sich nur selten alle Parasiten gleichzeitig teilen und daß selbst in einfachen Fällen der Zerfall in Tochterkeime sich über einige Stunden erstreckt. Man wird deshalb stets die Entwicklungsstufe der Parasitenmehrzahl feststellen müssen und vereinzelte abweichende Stadien unberücksichtigt lassen. Schwieriger wird die Deutung des Blutbildes, wenn sich zwei Parasitengenerationen im Blut unabhängig voneinander entwickeln. Dabei bleibt ferner das Verhalten der Geschlechtsformen in Rechnung zu ziehen, welche vor ihrer völligen Reifung mit Teilungsformen verwechselt werden können. Hiervor schützt am besten die Romanowskyfärbung; denn weder im frischen noch im Methylenblaupräparat sind diese Formen des Tertianerregers halberwachsen sicher erkennbar, weil in beiden Fällen das Kernbild verdeckt bleibt. Zwar wird der erfahrene Malariaforscher

a b c d

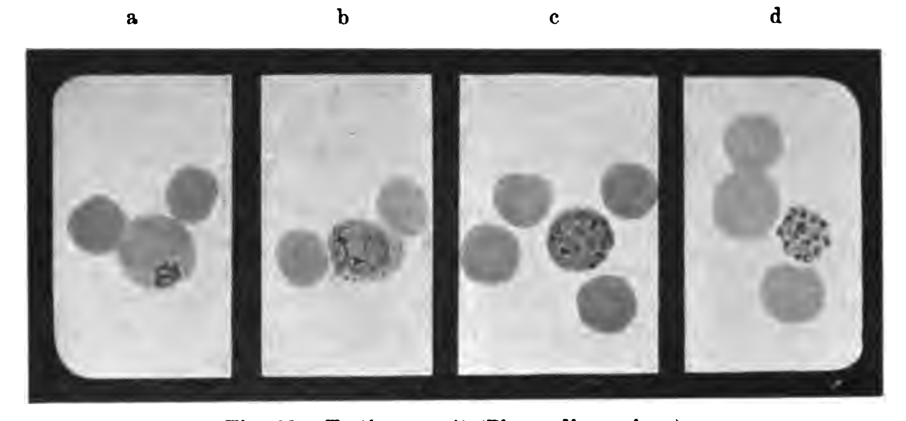


Fig. 90. Tertianparasit (Plasmodium vivax).

a) Junger Parasit am unteren Rande des schon vergrößerten roten Blutkörperchens, in dessen Zellmasse Körnung auftritt.
b) Heranwachsender Parasit, der die vergrößerte Wirtszelle fast ausfüllt. Mit beginnender Zweiteilung des Kernes. Die Tüpfelung der Wirtszelle ist deutlicher.
c) Erwachsener Parasit, an dem nur noch ein zarter Saum der Rotzelle erkennbar ist.
d) Zerfallsteilung des Parasiten.

Mikrophotogr. Nr. 346, 330, 337, 337. Die Aufnahmen wurden nach Romanowsky-Präparaten von Argutinsky hergestellt. Vergrößerung 1000fach. Nach v. Wasielewski.

auch nach der Färbung des Zelleibes mit beliebigen Anilinfarben und nach der Pigmentierung beurteilen hönnen, ob er geschlechtliche oder ungeschlechtliche Formen vor sich hat. Für die Mehrzahl der Untersucher wird die Unterscheidung aber Schwierigkeiten behalten.

Im Romanowskypräparat fällt an den jungen Geschlechtsformen ein im Verhältnis zu gleich großen Teilungsformen umfangreicherer Kern auf; derselbe entwickelt sich bei beiden Geschlechtern verschieden (Fig. 87). Im männlichen Parasiten (Mikrogametozyten) wächst er zu einem sehr großen, mit roten Fäden angefüllten Bläschen heran, das sich häufig spindelförmig über den ganzen Durchmesser des Parasiten hinzieht, im allgemeinen aber eine mittelständige Lage einhält. Der Kernbezirk kann — wie an der Verdrängung des Pigments deutlich wird — ein Fünftel bis ein Drittel, in Ausnahmefällen die Hälfte des Zelleibes einnehmen. Letzterer nimmt beim Mikro-

gametozyten, wie an Trockenpräparaten bekannt war, an feuchtfixierten Ausstrichen durch Argutinsky zuerst gezeigt wurde, einen viel blasseren Farbenton an als beim Makrogameten.

Beide Geschlechtsformen sollen nach Schaudinns, durch Ruge bestätigten Angaben sich in der Jugend durch das Fehlen der Vakuole auszeichnen und deshalb niemals die typische Ringform annehmen, sondern ein gedrungeneres Aussehen behalten, auch weniger zu amöboiden Gestaltsveränderungen neigen als die Teilungsformen. Während aber beim Mikrogametozyten die Kernmasse besonders stark ausgebildet wird, fällt beim Makrogameten ein dichterer Bau der Zellmasse auf, deren Anteil, was Umfang und Färbbarkeit betrifft, entschieden überwiegt. Auch ist die Lage des Kernes nur ausnahmsweise eine mittelständige; meist tritt er an den Rand und nimmt eine runde, ei- oder linsenförmige Gestalt an. Seine Größe schwankt zwischen 2—3 μ Durchmesser; meist färbt er sich kompakter als der viel lockerer gebaute Mikrogametozytenkern.

In den erwachsenen Makrogameten tritt bisweilen neben den Kernen ein Bläschen auf, in welchem gleichfalls nach Romanowsky rot färbbare Körner liegen. Schaudinn deutete dies als Kernreduktion und glaubte nachweisen zu können, daß nach dieser Ausstoßung von Kernmasse der weibliche Parasit imstande sei, sich parthenogenetisch durch Teilung zu vermehren. Er beobachtete diese Kernveränderung vor Auftreten eines Rezidivs und leitete das Zustandekommen desselben von dieser anscheinend parthenogenetischen Teilung ab. Es wird sehr umfangreicher und zeitraubender Nachprüfungen bedürfen, um nachweisen zu können, daß Rückfälle immer und nur auf diese Weise entstehen. Ähnliche Kernveränderungen an Makrogameten können auch gelegentlich während des Fortganges der ungeschlechtlichen Teilung beobachtet werden, wo sie also keine besondere Bedeutung beanspruchen können.

Die beiden letztgenannten Zellenarten bilden nun das Ausgangsmaterial des geschlechtlichen Entwicklungsganges im Mückenkörper, welcher, soweit bisher bekannt, nur bei der Gattung Anopheles normal verläuft und zur Entstehung zahlloser Sichelkeime — Sporozoiten — führt (Taf. XXV).

Während bei vielen jungen, atypisch geformten Tertianparasiten die Romanowskyfärbung erst die Unterscheidung von Kunstprodukten und den so mannigfaltigen Entartungsformen der geformten Blutbestandteile ermöglicht, besitzen die heranwachsenden Parasiten in ihrem Pigment ein wichtiges Erkennungsmerkmal. Dasselbe tritt nach Schaudinn zuerst in Form feinster, eben mikroskopisch nachweisbarer Körnchen an der Kerngrenze auf. Diese Körnchen sind doppelt lichtbrechend; eine besondere praktische Bedeutung besitzt diese Feststellung aber kaum, da dieselbe einige Übung in der Handhabung des Mikropolarisationsapparats voraussetzt und auch dann noch Zweifel offen lassen kann.

Das Malariapigment, für welches Roß den Namen Plasmodin vorschlägt, wird landläufig als Verdauungsprodukt des aufgenommenen Hämoglobins im Parasiten gedeutet. Seine genauere chemische Untersuchung wäre erwünscht. Für systematische Untersuchung der Pigmentbildung eignen sich die größeren Malariaparasiten des Vogelblutes besonders. Hier läßt sich mit Hilfe der Romanowskyfärbung nachweisen, daß in Hohlräumen des Zelleibes liegende körnige bis kristalloide Körperchen z. T. leuchtend rot färbbar sind, z. T. die

Kernfärbung nicht mehr annehmen, sondern braun bis schwarz erscheinen. Auch diese Beobachtung läßt sich für die Herkunft des Pigments aus dem Kern verwerten, wenn sie auch die Frage noch nicht restlos löst.

Das Pigment tritt in sehr wechselnder Form in den Parasiten auf: von feinsten eben bei stärkster Vergrößerung und Beleuchtung sichtbaren Stäubchen bis zu großen klumpigen Anhäufungen findet man alle Übergänge. Auch die Färbung des Pigments schwankt von gelbbraun bis kohlschwarz. Von manchen Forschern wird auf diese Unterschiede für die Trennung der Parasitenarten und verschiedenen Entwicklungsformen großer Wert gelegt.

Durch die Romanowskyfärbung wird noch eine Veränderung infizierter Rotzellen leicht darstellbar, welche als „Tüpfelung" derselben zuerst durch Schüffner beschrieben, von Maurer (1900) genauer untersucht wurde (Taf. XXIV, Fig. 2). Diese Tüpfelung tritt besonders bei Tertiana auf, kann jedoch, wie Argutinsky feststellte, auch bei Halbmondfieber nachgewiesen werden. Man erhält je nach dem Grad der Färbung verschieden große, leuchtende, rote Körnchen auf der ganzen Fläche der befallenen Rotzelle (Fig. 87a, c, d, Fig. 90a u. b., Taf. XXII, B. 2—3), die bei Jugendstadium sofort auffällt, während sie in älteren Entwicklungsformen nur am Rand der Parasiten deutlich ist. Die Natur dieser Veränderung steht noch nicht sicher fest; Maurer deutet sie als verändertes Stroma der Blutscheibe, Schaudinn als ausgefällte Kernbestandteile.

Quartanparasit (Plasmodium malariae [Laveran 1881]).

Nebennamen: Plasmodium var. quartana (Golgi 1890), Haemamoeba malariae (Grassi und Feletti 1892), Plasmodium quartanae (Celli 1904).

Die geographische Verbreitung des Quartanfiebers läßt sich zurzeit noch nicht genau abgrenzen. Hierfür mögen im allgemeinen die Gründe maßgebend sein, welche nach Buchanan den Nachweis dieser Fieberart in Indien erschwert haben. Hier teilte Crombie im Jahre 1894 mit, daß er in Calcutta in einem Zeitraum von 22 Jahren nur einen Fall beobachtet habe. Auch Buchanan vermißte sie lange Zeit, bis er sie bei veränderter Beobachtungsweise neunmal in 2 Monaten nachweisen konnte. Als Gründe für das häufige Übersehen führt er den schnellen Rückgang der Parasiten nach Chiningebrauch an. So kann es vorkommen, daß Kranke nach kurzem Chiningebrauch bei Spitalbehandlung von ihrem Fieber geheilt werden, ehe die Fieberkurve und die mikroskopische Blutuntersuchung die genauere Diagnose gestattet haben. Auch glaubte er, daß regelmäßige zweistündige Messungen nötig sind, um den Fiebertypus zu erkennen. Schließlich werden Quartanparasiten bei Mischinfektionen leicht übersehen; es ist deshalb anzunehmen, daß diese Fieberart ein weiteres Verbreitungsgebiet besitzt als bisher festgestellt wurde.

In Europa sind Quartanfieberherde in Nord- und Mittelitalien beschrieben. Bekanntlich erleichterte ihr gehäuftes Vorkommen in der Umgebung von Pavia es Golgi, diese Fieberform auf den regelmäßigen Entwicklungsgang einer besonderen Plasmodienart zurückzuführen. Auch in Istrien (bei Rovigno) erreicht die Zahl dieser Fieber zeitweise einen ebenso hohen Stand wie die beiden anderen Formen; in Bosnien soll Viertagfieber stellenweise sogar überwiegen. In Südrußland ist das Vorkommen von Quartana durch Argutinsky beschrieben. Dagegen gehören in Nord-

europa Fälle von einheimischer Quartana jetzt zu den größten Seltenheiten obgleich nach Manson früher diese Fieberart in England nicht selten war, findet man sie heute dort, in Südholland und an der friesischen Küste; (Emden), wie Mühlens nachwies, nur ausnahmsweise, bei besonders sorgfältiger Blutkontrolle.

Die größte Verbreitung scheint das Quartanfieber nach Hope in Nordbengalen zu zeigen, wo er unter rund 1800 Fieberkranken mehr als die Hälfte auf Plasmodium malariae zurückführte. Noch stärker scheint es nach Abrahamsz in Sindanglaia auf Java vorzuherrschen. Während in Ostasien nirgends nennenswerte Ansammlungen gefunden wurden, berichtet Olpp aus Tungkun (Südchina) von 37,4 Proz. Quartanfiebern.

In Afrika kommen an der Westküste nur Bathurst mit 31,8 Proz. (nach Dutton), an der Ostküste Dar-es-Salam wie sein Hinterland mit 12 Proz. (Ollwig), und die Seseinseln (im Viktoriasee) mit 11,5 Proz. in Betracht. In Togo erreicht Quartana nur $^1/_9$ der Tropikafälle. Im übrigen Afrika wurde es bisher nur gelegentlich und verhältnismäßig spärlich festgestellt.

Aus Amerika liegen nur wenige Berichte über gehäuftes Quartanfieber vor. Der größte Anteil (14 Proz.) kommt im Acregebiet (zwischen Bolivia und Brasilien) auf seine Rechnung. Auch die berüchtigten Fiebergegenden in Zentralamerika treten dagegen weit zurück (Französisch-Guyana [Brimont] 2—3 Proz., Panama 0,25 Proz.). Dagegen sollen auf einzelnen westindischen Inseln, z. B. Antigua Viertagfieber auffällig häufig sein.

Ausschließliches Vorkommen von Quartana wird von einigen Inseln Australiens berichtet. R. Koch konnte auf Merite (Bismarckarchipel) keine anderen Fieberformen nachweisen: ein bei einer an sich nicht häufigen Malariaart bemerkenswerter Befund, welcher mit Recht als wichtiger Beweisgrund gegen die Lehre von der Einheit aller Fiebererreger verwertet wurde. Auch sonst scheinen die Quartanparasiten in Australien günstige Lebensbedingungen zu finden. So wird von Dempfwolff berichtet, daß auf der Gazellenhalbinsel (Neupommern) etwa 40 Proz., am Hüongolf rund 33 Proz., an der Astrolabe-Bai an 50 Proz. aller Fieberfälle Quartana seien.

Die jüngsten Parasitenformen heben sich ungefärbt als kleine helle rundliche Flecken kaum von den Rotzellen ab (Fig. 84a). Im frischen Präparat kann man bei ihnen geringe Gestaltsveränderungen beobachten, welche aber träger sind als bei den Tertianparasiten. Sie wachsen nur langsam und neigen während des Wachstums dazu, eine gestreckte Bandform anzunehmen, welche von einem Rande des roten Blutkörperchens bis zu dem gegenüberliegenden reicht. Von allen Beobachtern wird das Abheben eines glänzenden Kornes im Zelleib der jüngsten Formen beschrieben, welches als das Kernkörperchen gedeutet wird (Fig. 91a). Die Angabe von Manson, daß pigmentierte Parasiten im Gegensatz zu den Tertianparasiten niemals Gestaltsveränderungen zeigen, kann ich nicht bestätigen. Auf dieses Unterscheidungsmerkmal muß verzichtet werden, weil es nicht zuverlässig ist, wenn auch zugegeben werden kann, daß die Bewegungen der Quartanparasiten träger und seltener sind.

Die Größe der Parasiten erreicht in der Regel nur einen Durchmesser von 6—7 selten 8 μ. Sie bleiben meist kleiner als ihre Wirtszellen und veranlassen keine deutliche Vergrößerung der letzteren (Fig. 91f u. g; s. a. Taf. XXII, A. 10 u. 11). Nur bei Doppelinfektionen, welche nicht zu selten sind, nimmt der Umfang der gemeinsamen Wirtszelle erheblich zu. Ihre volle Größe erreichen sie erst nach 48—60 Stunden, also zu einer Zeit, in

der die Tertianparasiten längst wieder in Tochterkeime zerfallen sind. Am Ende des ersten Entwicklungstages treten große Pigmentkörner in ihrem Zelleib auf; die Parasiten werden dann auch im frischen Präparat leichter erkennbar. Das Pigment der Teilungsformen ordnet sich in Netzform, später in Stern- oder Radspeichenform an (Fig. 91g u. h). Auf diese Weise treten schließlich die Neuanlagen der Tochterkeime wie Blätter einer Gänseblume zwischen Pigmentstreifen hervor (Fig. 91h—k). Ihre Zahl läßt sich deshalb schon frühzeitig bestimmen und erkennen, daß das Muttertier in 6, 8,

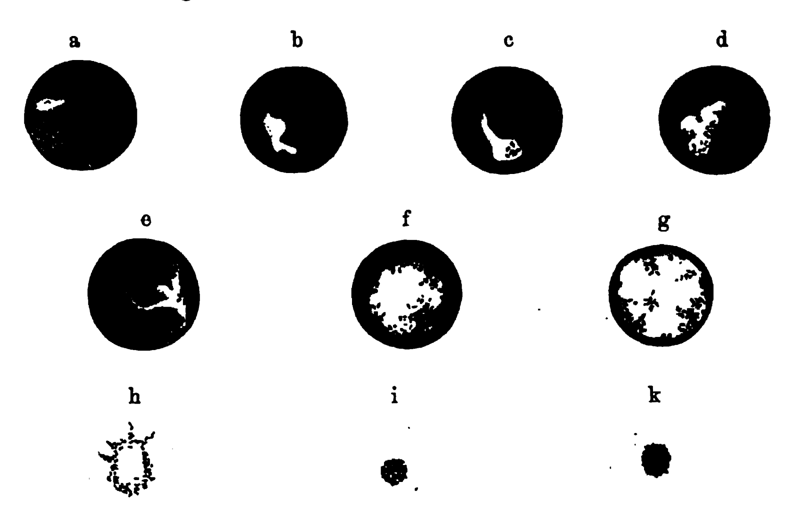


Fig. 91. Quartanaparasit. Ungeschlechtliche Vermehrung des Quartanaparasiten (Plasmodium malariae) bei Methylenblau-Eosinfärbung.
a) Jüngster Parasit in der Ruhe.
b) Etwas größere Form, beweglich.
c) Gestreckte pigmentierte Form mit leichten Amöboidbewegungen.
d) Desgleichen etwas größer und stärker pigmentiert.
e) Gleiches Stadium in lebhafter Bewegung.
f) Fast erwachsene Form.
g) Teilungsform mit geringem Rest des Blutkörperchens, netzförmige Pigmentanordnung.
h) Erwachsene Teilungsform nach Zerstörung des roten Blutkörperchens; das Pigment ordnet sich in der Mitte an, die Randschicht teilt sich.
i) Parasit mit mittelständigem Pigment und ausgesprochener Keimbildung, kurz vor dem Anfall.
k) Reife Teilungsform, 10 Keime sind in einer Reihe rosettenförmig um den Pigmenthaufen angeordnet (Gänseblümchenform).
Nach Golgi. Vergr. rund 2000fach.

10 oder 12 Teilstücke zerfällt. Sobald die letzteren ausgebildet sind, klumpt sich das Pigment zu einem massigen mittelständigen Haufen zusammen. Gegen Ende des 3. Entwicklungstages, also nach etwa 70—72 Stunden löst sich die Mutterzelle auf. Im frischen Präparat wird ihre Hülle schon etwas früher hinfällig, so daß sie bei leichtem Druck des Deckglases einreißt und den Haufen junger Keime in Freiheit setzt. Letztere bleiben dann im Präparat unbeweglich liegen oder zeigen nur geringe unregelmäßige Gestaltsveränderungen.

In gefärbten Präparaten erkennt man in den Jugendformen einen deutlichen, verhältnismäßig großen Kern und eine helle Vakuole; beide heben sich

von dem Zelleib durch ihre verschiedene Färbbarkeit deutlich ab (Taf. XXVI, A. 1). Im Kern sind nach der Romanowskymethode verhältnismäßig häufig zwei verschieden große, gleich stark rot färbbare Körner erkennbar. Die Deutung des kleineren als Geißelwurzel scheint mir nicht gerechtfertigt; viel eher möchte ich denselben mit dem Randkörper vergleichen, welcher von mir und Hirschfeld bei Amöben nachgewiesen wurde. Über die Natur dieser Gebilde hat v. Alten kürzlich genauere Untersuchungen gemacht, wodurch diese Auffassung bestätigt wurde. Neben den Teilungsformen (Taf. XXVI, A. 7—12) treten, etwas später als diese, Geschlechtsformen im Blute auf. Während die ersteren nach Manson im Blut der Quartanafieberkranken so häufig nachgewiesen werden können, wie bei keiner anderen Fieberart, sollen die letzteren nach demselben Forscher verhältnismäßig selten gefunden werden, merkwürdigerweise bisweilen nur während des Fieberanfalls. Sie entwickeln sich langsamer als die Teilungsformen und zwar die weiblichen noch später als die männlichen. Ihre Jugendformen sollen keine Nahrungsvakuole besitzen und angeblich noch weniger beweglich sein als die jungen Teilungsformen. Bei den weiblichen Geschlechtsformen wurden Bewegungen völlig vermißt. Sie erreichen eine Größe von 8—10 μ, sind besonders stark pigmentiert und können, wenn sie in den bei allen Blutkrankheiten gelegentlich auftretenden Riesenblutkörperchen liegen, wohl gelegentlich zu Verwechslungen mit Tertianparasiten Anlaß geben, denn sie erwecken dann den Anschein, als ob die Rotzellen durch ihren Schmarotzer vergrößert seien. Ihr Kern ist klein und liegt meist am Rande des scheibenförmigen Parasiten. Die männlichen Geschlechtszellen erreichen eine Größe von 7—8 μ und zeigen besonders lebhafte Bewegungen des Pigments. Nach Ruge (1912) nehmen die Teilungsformen in ihrer Jugend mit Vorliebe Bandform an, während die Geschlechtsformen in Gestalt kleiner blauer Scheiben das rote Blutkörperchen mehr oder weniger ausfüllen. Damit würde sich die Erfahrung decken, daß gerade die jüngsten Quartanparasiten im Beginn der Anfälle besonders zur Bandform neigen (Taf. XXVI, A. 4—6). Ohne genauere Untersuchungen der feineren Kernveränderungen läßt sich jedoch nicht ausschließen, daß auch die Geschlechtsformen in ihrer Jugend Bandform annehmen. Wenn die männlichen Geschlechtsformen im Blutpräparat ihre Mikrogameten unter ungünstigen Bedingungen nicht in Geißelform aussenden können, so tritt nach Manson eine eigenartige hydropische Entartung der Zelle auf. Häufig gelingt es aber auch ohne besondere Vorsichtsmaßregel, das Ausschwärmen der geißelförmigen Mikrogameten unter dem Mikroskop zu beobachten. Ihre Weiterentwicklung und die Befruchtung der Makrogameten ist bisher im frischen Präparat nicht verfolgt worden. Auch über die Einzelheiten der Entwicklung des Quartanparasiten im Körper der Fiebermücke sind wir nicht genau unterrichtet. Es ist zu vermuten, daß dieselbe ähnlich verläuft wie beim Dreitag- und Halbmondfieber, wo sie eingehender geschildert wird. Zur genaueren Erforschung der Quartanparasiten wird es gewiß anregen, daß Treille und Legrain 1910 einen Preis von 10000 Fr. für die gelungene Übertragung des Quartanfiebers durch Mücken aussetzten*); wenn auch nach Absicht der Preisstifter ein anderes Ziel, nämlich die Widerlegung der Moskito-Malaria-Lehre damit erreicht werden soll!

*) Zitiert nach Ruge 1912.

Der Krankheitsverlauf des Viertagfiebers scheint im allgemeinen gutartiger zu sein als bei anderen Fieberarten. Anscheinend verstreicht vor dem Auftreten deutlicher Krankheitserscheinungen nach dem Stich infizierter Mücken ein längerer Zeitraum als bei Tertianfieber. Das kann z. T. durch die langsamere Entwicklung dieser Schmarotzer im Blut erklärt werden. Bei experimenteller Übertragung traten erst nach 47 bis 66 Tagen die ersten Fieberanfälle auf. Der Verlauf ist in der Folge ein verhältnismäßig regelmäßiger, ohne Verschiebungen und Schwankungen im Auftreten der Fieberanfälle, welche 10—11 Stunden andauern und fast immer mit einem Schüttelfrost endigen. Wenn zwei oder drei Generationen von Parasiten in Tagesabständen zur Vermehrung gelangen, so können Doppelfieber auftreten, welche an zwei hintereinanderfolgenden Tagen sich einstellen und einen fieberfreien Tag folgen lassen oder tägliche Anfälle. Aus diesen Krankheitsformen kann sich von selbst oder durch Chininheilung von zwei Parasitengenerationen ein typisches Viertagfieber entwickeln. Das tägliche Fieber (Quotidiana) kann also entweder ein doppeltes Tertianfieber oder ein dreifaches Viertagfieber sein. Aber auch Mischinfektionen beider Parasiten kommen vor und hierdurch kann bei mangelnder oder unvollständiger Kontrolle des Blutbildes der Übergang eines Viertagfiebers in ein Dreitagfieber vorgetäuscht werden und umgekehrt.

Merkwürdigerweise scheinen die Quartanparasiten in verschiedenen Gegenden verschieden empfindlich gegen Chinin zu sein; denn während Buchanan, wie oben erwähnt, das schnelle Verschwinden dieser Schmarotzer nach Chiningebrauch hervorhob, beobachtete Ziemann, daß sie in Westafrika gegen Chinin besonders hartnäckig seien. Er vermutet, daß die dichtere Beschaffenheit des Zelleibes sie besser gegen das Eindringen des Heilmittels schütze, als die zarter gebauten Tertianparasiten. Hierüber scheinen noch genauere Untersuchungen erwünscht.

Halbmondfieberparasit (Laverania malariae Grassi und Feletti 1890).

Verbreitete Nebennamen: Plasmodium immaculatum (Schaudinn 1902), Plasmodium falciparum (Blanchard 1905).

Die Parasiten des Halbmondfiebers waren schon von Laveran gesehen worden, welcher ihre charakteristisch halbmondförmigen Geschlechtsstadien in den Entwicklungsgang der übrigen Fiebererreger einreihte. Golgi gab 1885 vorzügliche Abbildungen dieser rätselhaften Parasitenform, welche er damals nur einmal bei ganz unregelmäßigem Fieberverlauf unter 40 Quartanfieberfällen angetroffen hatte. Obgleich er bei dieser Gelegenheit Reste der roten Blutkörperchen deutlich abbildete, blieb er doch zweifelhaft, ob wirklich Beziehungen der Halbmonde zu den Rotzellen beständen. Im Jahre 1887 wies Councilman auf die charakteristische Bedeutung der Halbmonde für den Fieberverlauf hin. Aber erst 2 Jahre später stellten Golgi, Marchiafava und Celli sowie Canalis einwandfrei fest, daß es sich hier um Fieberformen handelte, welche durch einen besonderen Erreger bedingt sind. Die Bezeichnung dieser Fieber ist eine sehr mannigfaltige gewesen. Einigen Forschern war aufgefallen, daß die Fieberanfälle ähnlich wie beim Dreitagfieber auftreten. Sie bezeichneten die Krankheit als Tertiana maligna, weil ihnen bei Anwesenheit der Halbmonde der Krankheitsverlauf bösartiger als beim ge-

wöhnlichen Dreitagfieber schien. Während aber das gutartige Tertianfieber sich hauptsächlich im Frühjahr und Sommer zeigte, beobachteten die italienischen Malariaforscher, daß diese bösartigen Fieber vorwiegend im Spätsommer und Herbst auftreten und nannten sie Aestivo-autumnalfieber. Daneben wurden die Namen Perniziosa oder Tropika vielfach verwendet.

Diese früher üblichen Benennungen der Fieber sind deshalb nicht empfehlenswert, weil der Tertiantypus nicht immer eingehalten wird, die Krankheit keineswegs überall bösartig verläuft, und die Bezeichnung ‚Tropika‘ die irrige Vorstellung erweckt, als ob diese Fieberform nur in den Tropen vorkommt.

Deshalb möchte ich vorschlagen, einstweilen diese Fieber als „Halbmondfieber“ von den Drei- und Viertagfiebern zu trennen. Durch diese Bezeichnung wird das wichtige gemeinsame Merkmal hervorgehoben, daß die Geschlechtsformen der Erreger halbmondförmig sind. Dieses Kennzeichen berechtigt auch zu der Beibehaltung des Gattungsbegriffs Laverania für diese Parasitengruppe. An sich ist die Trennung derartiger, sich naturgemäß nahestehender Schmarotzer in verschiedene Gattungen ja nur eine Zweckmäßigkeitsfrage. Schaudinn hielt dieselbe für unbegründet und sprach sich gegen eine Lösung von der Gattung Plasmodium aus. Ich schließe mich der besonders von Grassi, Lühe und Roß vertretenen Ansicht an, daß die besondere Form der Gameten des Halbmondfiebers zur Aufstellung der Gattung Laverania einstweilen genügend berechtigt.

Der Parasit trägt danach den Namen Laverania malariae Grassi und Feletti 1890. Eine andere Frage ist es, ob wirklich die als Halbmondfieber hier vereinigten Krankheitsformen ätiologisch einheitlich sind. Darüber läßt sich zurzeit noch kein sicheres Urteil abgeben. Es muß vielmehr späteren, auf breitester Grundlage angelegten, mit gleichmäßiger Technik durchgeführten Untersuchungen vorbehalten bleiben, zu entscheiden, ob eine Trennung in Arten oder Abarten berechtigt ist, ob es sich nur um verschiedene Bösartigkeit einzelner Parasitenrassen oder Stämme handelt oder ob schließlich die verschiedene Empfänglichkeit der Erkrankten den Ausschlag gibt. Vorläufig sind jedenfalls zuverlässige morphologische Unterscheidungsmerkmale noch nicht genügend sichergestellt.

Die geographische Verteilung weist darauf hin, daß die Halbmondparasiten ihre günstigsten Entwicklungsbedingungen in den Äquatorialgegenden finden. So bildet Zentralafrika die schlimmsten Fieberherde, an welchen das „Tropenfieber“ Eingeborene wie Zugewanderte dahinrafft und an vielen Orten 80—100 Proz. sämtlicher Malariafälle bedingt. Das gilt auch für Ost-, besonders aber für Westafrika, wo, wie erwähnt, Tertian- und Quartanfieber geradezu zu den Ausnahmen gehören. Dagegen sind die Halbmondfieber zwar auch in Nordafrika vorherrschend, aber daneben kommen doch in annähernd gleichem Maße die gutartigeren Fieberarten vor.

Ähnliche Zahlen werden in Asien von der Insel Formosa (89,4 Proz.), den Philippinen (77 Proz.), Bangkok (73 Proz.) berichtet. In Java schwankt diese Fieberform zwischen 30 und 50 Proz. In Ceylon steigt sie auf 99 Proz. In Nordbengalen fand Hope jedoch nur weniger als 30 Proz. In den deutschen Südseeinseln schwankt das Vorkommen des Halbmondfiebers zwischen $^1/_{20}$—$^1/_6$ aller Malariafälle.

In Zentralamerika sind besonders die Gebiete des Amazonenstroms, Yucatan, Französisch-Guyana, St. Lucia überwiegend vom Tropenfieber heimgesucht, während es in Südamerika vor den anderen Fieberformen zurückweicht, je mehr man sich vom Äquator entfernt. Dagegen bildet das Halbmondfieber im Südteil der Vereinigten Staaten die vorherrschende Fieberform.

In Europa finden die Halbmondparasiten nur in verhältnismäßig engen Breiten günstige Entwicklungsbedingungen. Nach Ruge (1912), dessen wertvoller Zusammenstellung über die Verbreitung der einzelnen Fieberformen die hier aufgeführten Zahlen zum großen Teil entnommen wurden, findet sich das Halbmondfieber nur südlich der Alpen und Karpathen; schon in Klausenburg (47° n. Breite) kommt es herdweise vor. In Bosnien erreicht es schon annähernd dieselbe Bedeutung wie Quartana und Tertiana. Bei Rovigno fand Schaudinn es gelegentlich sogar häufiger, wenn auch auf-

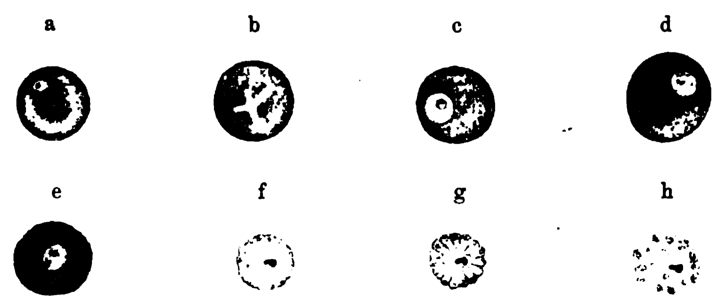


Fig. 92. Halbmondfieberparasit (Laverania malariae), ungeschlechtliche Teilung nach frischen Präparaten.

a) Jüngste Infektion der Rotzelle.
b) Etwas größere noch unpigmentierte amöboide Form.
c) Fast erwachsener abgerundeter Parasit.
d) Mittelgroßer Parasit mit zentralem Pigmentklumpen.
e) Rotzelle mit körnigem Inhalt und einem mittelgroßen Parasit, der 2 Haufen feine Pigmentkörper einschließt.
f) Teilungsform mit zentralem Pigmentklumpen und Einbuchtungen des Randes.
g) Rosettenförmiger Teilungskörper, in dessen Mitte ein Pigmentklumpen liegt.
h) In Tochterkeime zerfallender Parasit.

Nach Welch u. Thayer. Vergr. etwa 1200fach.

fallend gutartig verlaufend. Eine verhältnismäßig harmlose Infektion scheint es nach Argutinsky auch in Kasan bei Kindern zu bilden. In Italien wie in den übrigen Mittelmeerländern nimmt seine Bedeutung zu, je mehr man nach Süden vorschreitet. Vermutlich sind auch die in Korsika und in Spanien gehäuften schweren Fieber auf denselben Schmarotzer zurückzuführen, wenn auch darüber keine genaueren Angaben zu finden waren; ebenso im Balkangebiet und im Kaukasus.

Die Jugendformen der Gattung Laverania unterscheiden sich nur wenig von denen der Gattung Plasmodium: eigentlich nur durch ihre geringere Größe. Sie heben sich in der Ruhe im frischen Präparat als lichtbrechende Ringe von den Rotzellen ab (Fig. 92a), zeigen aber auch Bewegungen und können sich innerhalb der Wirtszelle von einem Ort an den andern begeben. Die jüngsten oft zu mehreren in einer Zelle angesiedelten Parasiten besitzen nur einen Durchmesser von 1—1,5 μ, die mittleren Formen erreichen

im rollenden Blut selten mehr als 2—3 μ Durchmesser (Fig. 92c—e). Die größeren Teilungsformen verschwinden gewöhnlich aus dem Blut und machen ihre weitere Entwicklung in den inneren Organen durch (Fig. 92f—h).

Der Bau dieser Parasiten gleicht im allgemeinen dem der übrigen Malariaerreger. Die Jugendformen besitzen im frischen wie im Trockenpräparat eine verhältnismäßig große Vakuole und erscheinen infolgedessen gefärbt als besonders schmale, scharf umgrenzte blaue Ringe im Körper der Rotzellen (Taf. XXVI, C 1 u. 2). Ihr Pigment ist spärlich, bei Teilungsformen stets auffallend feinkörnig, tritt bisweilen erst spät auf und kann in Ausnahmefällen vollständig fehlen (Fig. 92).

Die Entwicklung der Teilungsformen dauert wahrscheinlich stets etwa 48 Stunden. Marchiafava und Bignami glaubten zwei Abarten unterscheiden zu können, von denen die eine in 24 Stunden, die andere in 48 Stunden eine neue Generation von Keimen hervorbringen sollte. Da die Teilung niemals im rollenden Blut, sondern stets in inneren Organen erfolgt, so ist diese Streitfrage schwer mit Sicherheit zu entscheiden. Der Auffassung, daß es sich stets um eine 48stündige Entwicklungsdauer handelt, hat sich auch Robert Koch angeschlossen; neuerdings tritt Craig, wie auch Ruge dafür ein, daß die ungeschlechtliche Teilung zwischen 24 und 48 Stunden schwankt.

Sobald die Parasiten eine Größe von 2—3 μ erreicht haben, lassen ihre Bewegungen nach und das Pigment beginnt sich zu einem rand- oder mittelständigen Klumpen zusammenzuballen (Fig. 92d u. e); die Schmarotzer runden sich zur Kugel- oder Eiform ab und verschwinden aus dem Hautblut. Sie können in diesem Stadium gewöhnlich etwa 36—40 Stunden nach dem letzten Fieberanfall fast ausnahmslos durch Milzpunktionen nachgewiesen werden (Fig. 92f—h). Bisweilen fehlen sie aber auch in der Milz und machen ihre Teilung in den feinsten Gefäßen anderer Organe durch, wo sie dann bei der Sektion in großen Massen gefunden werden. Die sich verhältnismäßig lang hinschleppenden Teilungen können in verschiedenen Organen schubweise erfolgen, sich hierdurch hinziehen und die lange Dauer des Fieberanfalls erklären. In besonders bösartigen Fällen scheinen Teilungen ohne Unterbrechungen vor sich zu gehen. Die Zahl der Teilstücke wechselt nach der Größe der Teilungsformen; die Muttertiere überschreiten selten einen Durchmesser von 4—5 μ, können aber bei bösartigen Halbmondfiebern auch in kleinerem Zustand zur Vermehrung schreiten, bisweilen sogar, ehe eine Pigmentbildung eingetreten ist. Die Zahl der Teilstücke wechselt in der Regel zwischen 4—6 und 10, kann aber 20, 30 und mehr erreichen; von einigen Forschern werden 40—50 beschrieben. Es muß aber zweifelhaft bleiben, ob es sich in diesen Fällen nicht um Zusammenlagerung von mehreren Teilungsformen in einer Rotzelle handelt, welche gleichzeitig zum Zerfall schreiten. Bei besonders bösartigen Fiebern kann auf dem Höhepunkt der Erkrankung auch ein Nachweis von Teilungsformen im rollenden Blut möglich werden. Dieser Befund berechtigt ebensowenig wie der gelegentlich auffallende Mangel an Pigment zur Aufstellung einer besonderen Parasitenart.

Das Verhalten des Pigments erfordert eine besondere Besprechung, weil es infolge seiner Feinkörnigkeit leicht übersehen werden kann. Es tritt anfangs bei jungen Teilungsformen randständig auf; oft sind nur 1—2 feinste Körnchen nachweisbar, während sich in der Regel 6—7 nachweisen lassen.

Das Auftreten vieler Parasiten mit zentraler Pigmentanhäufung deutet in der Regel auf einen bevorstehenden Fieberanfall. Die Pigmententwicklung kann in ungeschlechtlichen Parasiten fehlen, tritt aber regelmäßig in Geschlechtsformen auf, die stets viel gröber gekörntes Pigment haben.

Die halbmondförmigen Geschlechtsformen entwickeln sich, wie schon Marchiafava und Celli richtig erkannt haben, stets innerhalb der roten Blutkörperchen. Ihre Jugendformen sind im Hautblut sehr selten, im Milzblut häufiger, besonders reichlich jedoch im Knochenmark nachweisbar, welches nach Bastianelli und Bignami ihr Hauptbildungsplatz sein soll. Sie sind rund-, ei- oder spindelförmig, stärker lichtbrechend als Teilungsformen und besitzen ein dunkles, meist in feinen Stäbchen unregelmäßig verteiltes Pigment, welches sich in spindelförmigen Parasiten häufig in der

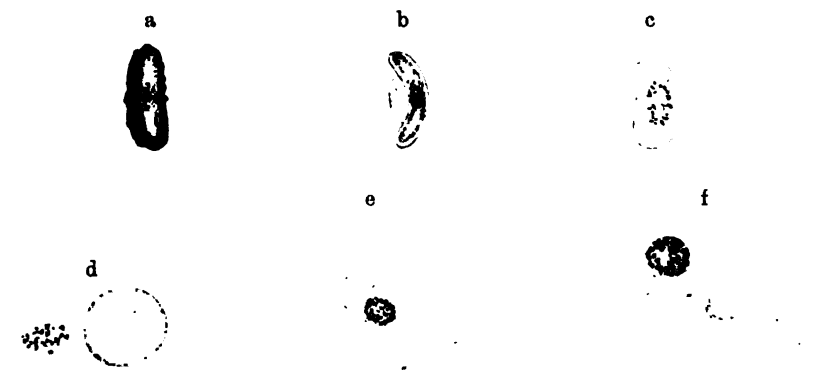


Fig. 93. Halbmondfieberparasit (Laverania malariae), Geschlechtsformen aus frischen Blutpräparaten.

a) Rotzelle mit geschrumpfter Oberfläche und Körnung mit Halbmond, dessen Pigment mittelständig ist.
b) Stärker gekrümmter Halbmond mit gleichmäßig verteiltem Pigment und Rest der Rotzelle.
c) Größerer Halbmond mit zentralem Pigmentklumpen.
d) Abgerundeter Makrogamet, pigmentiert.
e) Mikrogametozyt, aus dem 4 Mikrogameten austreten.
f) Stark pigmenthaltiger Restkörper eines Mikrogametozyten, an welchem noch 2 Mikrogameten haften.

Nach Welch und Thayer. Vergr. etwa 1200fach.

Längsachse anordnet (Fig. 93). Während in den Teilungsformen die Menge des Pigments in der Regel mit dem Alter des Parasiten zunimmt, soll es in den Halbmonden schon frühzeitig sein Maximum erreichen. Die erwachsenen Geschlechtsformen treten erst längere Zeit nach der Bildung der Jugendformen im Hautblut auf, scheinen sich also verhältnismäßig langsam zu entwickeln. Hierüber fehlen jedoch genauere Zeitangaben. Ihre Größe übertrifft in der Regel den Durchmesser der Wirtszellen erheblich, sie erreichen eine Länge von 8—10 und eine Breite von 2—3 μ; nur ausnahmsweise werden sie 12 μ lang und bis zu 5 μ breit. Ihr Zelleib ist stark und gleichmäßig lichtbrechend, ihre Form wechselt je nach dem Geschlecht.

Die reifen Geschlechtsformen unterscheiden sich durch ihre Größe, durch ihre Gestalt, ihre Färbbarkeit und die Pigmentverteilung: die reifen männlichen Gameten sind kürzer und breiter als die weiblichen. Bei ihnen

ist die Halbmondform nicht so regelmäßig ausgebildet, ihr Zelleib färbt sich nach Romanowsky blaßbläulich und bleibt manchmal fast farblos. Ihr Kern ist groß, langgestreckt, im fixierten Präparat oft mit Vorsprüngen versehen und färbt sich leuchtend karminrot. Die großen schwarzbraunen Pigmentkörper sitzen der Kernoberfläche auf und erscheinen deshalb häufig kranzförmig angeordnet. Von der Rotzelle bleibt nur ein schmaler Saum übrig, in welchem sich nach Argutinsky nur eine Reihe rotgefärbter Tüpfel nachweisen läßt (Fig. 94a).

Die weiblichen Gameten sind schmäler, etwas länger als die männlichen und meist deutlich halbmondförmig gebogen (Fig. 93). Ihr Zelleib färbt sich dunkler blau und läßt häufig einen alveolären Bau erkennen. Der kleine runde oder eiförmige Kern liegt gewöhnlich in der Mitte oder einem Zellende genähert. Das Pigment ist in Korn- oder Stäbchenform meist gleichmäßig auf der Oberfläche des Halbmondes zerstreut oder an einem Pol angehäuft. Von der Wirtszelle ist häufig ein breiterer Saum erhalten, der gewöhnlich

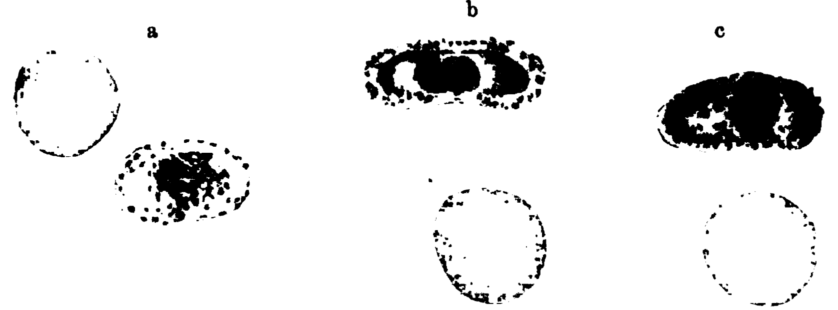


Fig. 94. Halbmondfieberparasit (Laverania malariae) nach Osmiumdampffixierung und Romanowsky-Färbung.
a) Junger Mikrogametozyt mit feiner Tüpfelung des Zellsaumes.
b) Reifer Makrogamet mit Tüpfelung des Saumes der Rotzelle, dunkler Färbung des Zellleibes und kleinem Kern.
c) Makrogamet, dessen Wirtszelle an der ganzen Oberfläche getüpfelt ist.
Nach Argutinsky. Vergr. 2250fach.

blaß gefärbt, bei intensiverer Färbung jedoch zahlreiche rotviolette scharf umrandete Tüpfel einschließt, welche in ihrer Form und Zahl den bei Dreitagfieber beobachteten gleichen, nur viel schwerer färbbar sind (Fig. 94b, c).

Mannabergs Lehre von der Entstehung der Halbmonde durch Verschmelzung zweier kleiner Parasiten wird neuerdings von Craig und Darling verteidigt. Diese Annahme hat nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich. Von den meisten Forschern wird mit Recht angenommen, daß die Entstehung der Geschlechtsform aus besonderen Keimen einsetzt, sobald die Überschwemmung des Wirtskörpers mit Parasiten einen gewissen Grad erreicht hat. Es wiederholt sich hier die bei anderen Protozoeninfektionen gemachte Beobachtung, daß der ungeschlechtlichen Teilung die Bildung von Geschlechtsformen nachfolgt, ohne daß man bisher mit Sicherheit entscheiden kann, ob das auf Immunitätsverhältnisse des Körpers oder auf innere Veränderungen der Parasiten zurückzuführen ist. Thomson will beobachtet haben, daß auch der Chiningebrauch ihr Auftreten begünstigt. Welch und Thayer glauben, daß durch rechtzeitige und energische Verabfolgung dieses

Mittels ihr Auftreten ganz verhindert werden kann. Die erwachsenen Halbmonde werden nicht mehr erkennbar durch Chinin beeinflußt, dagegen soll Methylenblau in Gaben von 3—4 g sie zerstören. Beachtung verdient jedoch, daß die meisten Halbmonde aus dem rollenden Blut auch ohne Arzneiwirkung verschwinden können und daß sie nach Thomsons Untersuchungen nie länger als 20 Tage in dem Hautblut nachweisbar bleiben.

Die Zahl der Halbmonde schwankt nach dem Stadium der Fieber: während in sehr akuten Fällen, wenn mehr als 50000 Parasiten in 1 cmm Blut gefunden werden, ein Halbmond auf 535 Schizonten nachgewiesen werden konnte und ihr Nachweis überhaupt nur in 37,5 Proz. der Fälle gelang, kommt in chronischen Fällen mit 1100—20000 Parasiten in cmm Hautblut schon auf 52 Schizonten ein Halbmond. Man findet also in gutartig chronisch verlaufenden Fällen zehnmal so starke Halbmondbildung als in akuten Fällen. Dementsprechend steigt die Halbmondbildung von 161 in 1 cmm im ersten Monat auf 650 im dritten Monat. Dementsprechend gelingt auch bei Rückfällen der Halbmondnachweis doppelt so häufig, als bei frischen Infektionen.

Für die Behandlung muß beachtet werden, daß kleine unregelmäßige Dosen von Chinin eher schädlich sind und die Halbmondbildung begünstigen. Dagegen setzt frühzeitige Behandlung mit Tagesdosen von 1,2—2 g die Zahl der Halbmonde in 3 Wochen so stark herab, daß das Blut für die Fiebermücken nicht mehr ansteckend wirkt. Darlings Versuche ergaben, daß hierzu 12 Halbmonde in 1 cmm Blut noch ausreichen, fordert also, daß die Zahl noch tiefer gedrückt wird und höchstens 1 Gamet auf 500 Leukozyten gefunden wird, ehe der Kranke als ungefährlich gilt.

Die Malariafieber.

Die durch die verschiedenen Malariaerreger erzeugten Seuchen unterscheiden sich durch den Fiebertypus; im übrigen empfiehlt sich eine gemeinsame Besprechung, um Wiederholungen zu vermeiden.

Aus dem oben geschilderten Entwicklungsgang geht hervor, daß bei natürlichem Krankheitsverlauf die Eingangspforte der Malariaerreger stets die Haut ist. Die älteren Anschauungen, daß eingeatmete giftige Dünste oder mit dem Wasser aufgenommene Keime diese Fieber erzeugen, sind als irrig nachgewiesen und verlassen. Ihre Überwindung erscheint uns heute nach Klarstellung der Übertragung durch den Mückenstich selbstverständlich. Es hat jedoch langer Kämpfe gekostet, um die alte Lehre von der Bedeutung der Bodenausdünstungen sumpfiger Gegenden endgültig zu überwinden. Da es auch heute noch Zweifler gibt, welche die Roßsche Lehre nicht anerkennen wollen, so sollen hier kurz die klassischen Beweise für dieselbe angeführt werden.

1. Eine englische Kommission wohnte während der schlimmsten Fieberzeit in einem nachts durch Drahtgitter gegen Fiebermücken geschützten Haus. — Niemand erkrankte.
2. 45 Exemplare von Anopheles maculipennis wurden in Rom an zwei Tertiankranken Ende August und Anfang September 1900 gefüttert; nach London gesandt, sogen sie an dem gesunden Sohn von P. Manson; Tertianfieber begann am 13. September; Plasmodium vivax wurde am 16. September zuerst gefunden. Chininheilung. — Die letzte Sendung

biß einen zweiten Engländer, welcher 14 Tage später gleichfalls typisch erkrankte.

Seitdem sind mit Fiebermücken, welche sowohl mit Tertian- wie mit Halbmondparasiten gefüttert waren, zahlreiche Übertragungen gelungen; nur die einzige bisher veröffentlichte Versuchsanordnung, Quartana durch Anopheles zu überimpfen, schlug in fünf Fällen fehl. Roß (1911) stellt eine Liste von 38 gelungenen Übertragungen zusammen.

Schwieriger ist die Frage zu entscheiden, ob neben der Haut noch andere Eingangspforten vorhanden sind. Sichere Anzeichen dafür liegen nicht vor. Vereinzelte epidemiologische Widersprüche, welche noch als Einwände gegen die ausschließliche Bedeutung der Fiebermücke als Überträger der Sumpffieber verwertet werden, vermögen diese Lehre einstweilen nicht zu erschüttern.

Die Empfänglichkeit für Malariaerkrankungen schwankt in gewissen Grenzen. Freilich wissen wir nicht, wie weit hierbei die Bösartigkeit der Parasiten, die Zahl der durch den Mückenstich überimpften Keime und die besondere Widerstandsfähigkeit der einzelnen Menschen in Betracht kommen. Sicher ist nur, daß es Fiebernester gibt, wo 100 Proz. der Bevölkerung nicht nur Parasitenträger sind, sondern an Sumpffieber mehr oder weniger stark leiden. Auf der anderen Seite können Infektionen mit Malariaerregern monatelang unbemerkt bleiben. Unentschieden muß die Frage bleiben, ob bei natürlichen Infektionen die Empfänglichkeit so gering sein kann, daß es überhaupt niemals zu einem ausgesprochenen Fieberanfall kommt.

Die Empfänglichkeit der Kinder scheint überall besonders groß zu sein. Erst verhältnismäßig spät ist, besonders durch Koch und seine Mitarbeiter, die Aufmerksamkeit der Arzte auf die Kindermalaria gelenkt worden. Jetzt wissen wir, daß die Untersuchung des Kinderbluts den sichersten Maßstab für die Malariadurchseuchung eines Ortes abgibt. Die Untersuchung Erwachsener vermag niemals darüber Aufschluß zu geben, wieviel Personen mit latenter Infektion vorhanden sind.

Wie später genauer zu erläutern sein wird, bedingt das Überstehen einer Malariainfektion in der Jugend einen gewissen Schutz gegen Neuerkrankungen an derselben Fieberart, wenn die Krankheit durch die natürlichen Schutzkräfte des Körpers überwunden und nicht durch künstliche Mittel — Arzneien — abgekürzt wurde. Dagegen erwirbt der auf diese Weise gegen die vorherrschenden Fieber seiner Heimat weniger empfängliche Mensch keinen Schutz gegen ortsfremde Fiebererreger. So schließt das Überstehen von Tertian- oder Quartanfieber in der Jugend nicht aus, daß dasselbe Individuum später schwer an Halbmondfieber erkrankt, wenn diese Fieberart in seinen Heimatort eingeschleppt wird oder er selbst in einen damit verseuchten Ort übersiedelt.

Noch weniger sind akut oder chronisch malariakranke Zugewanderte gegen Neuinfektionen unempfänglich, neigen vielmehr ganz besonders dazu. Diejenigen, welche in ihrer Jugend der Krankheit nicht unterliegen, gehen in einen Zustand der latenten Infektion über, in welchem, wie später zu erörtern sein wird, der Nachweis der Erreger sehr schwer ist. Es kann dieser Zustand der chronischen Infektion bei erwachsenen Bewohnern von Fiebergegenden eine Unempfänglichkeit durch Auslese und Selbstimmunisierung gegen den Erreger vortäuschen. Für jeden Besucher der Fiebergegenden, welcher noch nicht an Sumpffieber leidet, ist dagegen der Auf-

enthalt gefährlich, wenn er sich nicht gegen den Stich der Fiebermücken schützt; vorausgesetzt, daß die Fiebermücken Sumpffieberkeime vor wenigstens 8 Tagen in sich aufgenommen haben, und daß die Luftwärme in dieser Zeit eine für die geschlechtliche Vermehrung des Schmarotzers ausreichend hohe gewesen ist.

Nach dem Stich der Fiebermücke, welche fast ausnahmslos zur Nachtzeit oder in der Dämmerung Blut saugt, brauchen die überimpften, mit dem Speichelsaft der Mücke in die Haut gespritzten Sichelkeime Zeit, bis sie sich soweit vermehrt haben, um Fieberanfälle hervorzubringen. Die volkstümliche Meinung, daß eine Erkältung, das Einatmen der Abendnebel, der Besuch sumpfiger Gegenden bei Jagden oder ähnliches genüge, um die Krankheit zu erzeugen, ist deshalb irrig. Die Infektion muß stets im neuen Wirt eine Inkubationszeit durchlaufen, ehe sich das Krankheitsbild entwickelt. Diese Zeit schwankt nach der Menge der durch die Fiebermücke übertragenen Keime und nach der Eigenart des Wirtes, vielleicht, aber darüber fehlen tatsächliche Beweise, auch nach Virulenzverschiedenheiten der Parasiten. Als kürzeste Inkubation werden drei, als Regel 8—20 Tage angegeben, jedoch in der Literatur Fälle beschrieben, in denen die Infektion Wochen, ja Monate zurückliegen muß. Dabei ist immer vorausgesetzt, daß die ersten Fiebererscheinungen beachtet und als solche erkannt werden; sonst können, besonders bei Kindern und bei an anderen Krankheiten leidenden, Sumpffieberanfälle noch länger übersehen werden.

Genauere Untersuchungen über die Abhängigkeit der Inkubation von der Zahl der übertragenen Keime liegen nicht vor. Roß weist mit Recht darauf hin, daß dieselben sehr erwünscht wären und bedauert, daß die zahlreichen (mehr als 86) künstlichen Malariainfektionen durch Blutübertragung wie durch Fiebermückenstich hierfür ungenutzt blieben. Seine theoretischen Berechnungen werden sicher in Zukunft hierzu anregen.

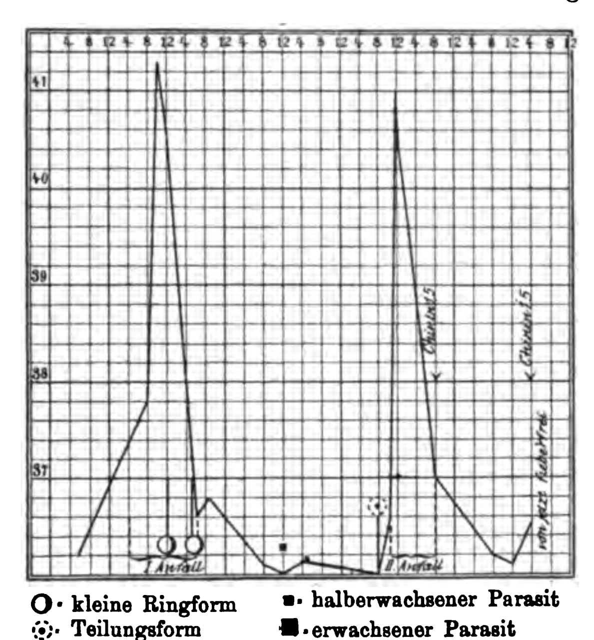
Roß schätzt die Zahl der in einer Magenwandzyste entstehenden Sporozoiten auf 1000 (Grassi, wie oben erwähnt, auf 10000). Da kaum alle in den zahlreich vorhandenen Zysten gebildeten Keime in die Speicheldrüsen gelangen, kann man den Durchschnittsgehalt der letzteren als mehrere tausend annehmen, von denen in günstigen Fällen, d. h. wenn die infizierte Fiebermücke den schlafenden Menschen mehrmals sticht oder wenn mehrere Fiebermücken stechen können, 2—3000 in die Blutbahn gelangen. Hier wird nur ein Teil wirklich in die Rotzellen eindringen und sicher vermehrungsfähig werden. Ihre Zahl genügt noch nicht, um Krankheitserscheinungen auszulösen. Roß nimmt an, daß hierzu die Parasitenzahl so weit gestiegen sein muß, daß wenigstens einer auf 100000 Rotzellen kommt und damit die untere Grenze des mikroskopischen Nachweises erreicht ist (s. diesen S. 200), im ganzen Blut eines 64 kg schweren Mannes also 150000000 Parasiten. Soweit können sich 1000 Tertiankeime nicht vor dem 12. Tag, 2000 Tertiankeime nicht vor dem 10, 15000 Tertiankeime nicht vor dem 8. Tag vermehrt haben. Andererseits glaubt Roß — wohl mit Recht —, daß schon 2 oder 3 überlebende Sichelkeime, sobald sie in Rotzellen eingedrungen sind, eine Infektion nach entsprechend langer Inkubation bewirken können.

Bei der künstlichen Übertragung der Fieber durch stark parasitenhaltiges Blut, wie sie zuerst Gerhardt (1884) ausführte, können nach Roß 200000000 Parasiten oder mehr mit einem Male dem Wirt zugeführt werden,

eine Zahl, die an sich schon genügen würde, um bei einem Erwachsenen Fieber auszulösen. Da, wie Roß vermutet, ein Teil der Parasiten während der Blutentnahme in der Spritze zugrunde geht, so genügt die tatsächliche beobachtete Inkubationszeit von 2,5—3 Tagen, um Anfälle zu erzeugen.

Es kommt hier nicht in Frage, ein vollständiges klinisches Bild der Malaria in all ihren Abstufungen und Wechselfällen zu geben. Das Krankheitsbild kann vielmehr nur in seinen Hauptzügen dargestellt werden.

Es wird beherrscht durch die Erfahrung, daß die regelmäßige Wiederkehr der Fieberanfälle durch die Zeitdauer der ungeschlechtlichen Vermehrung der Parasiten bedingt ist. Taf. XXVI stellt diesen Zusammenhang für die drei Sumpffieberarten dar. Dieselbe geht von der Annahme aus, daß drei Vertreter der verschiedenen Malariaformen mittags 12 Uhr ihren

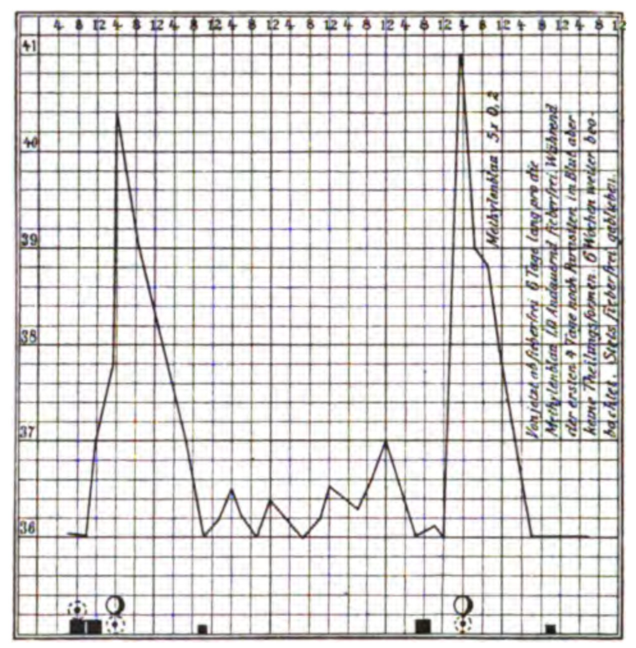


Fiebertafel I. **Fieberverlauf bei einfachem Tertianfieber aus Wilhelmshafen. Nach Ruge.**

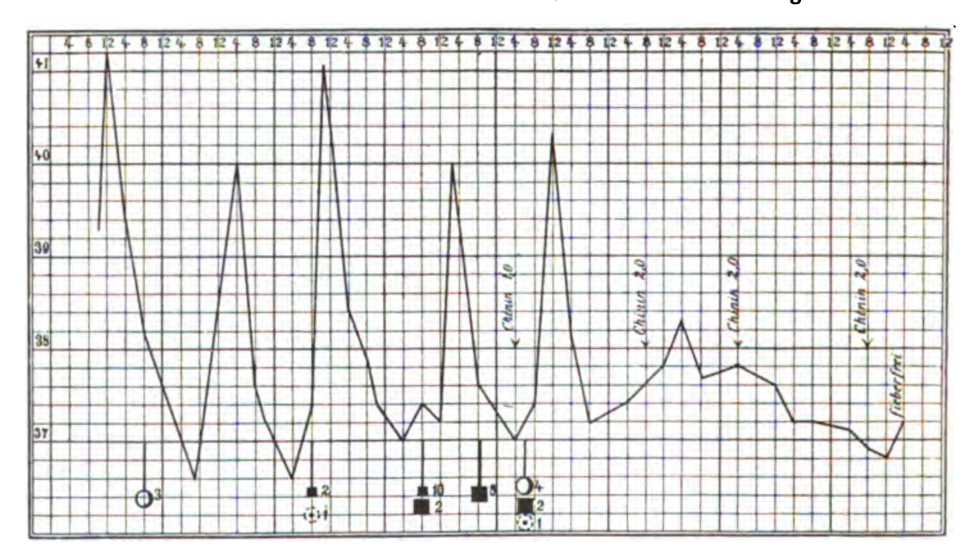
Anfall überstanden haben. Dann führt bei dem an Viertagfieber Leidenden (A) die Vermehrung des Erregers nach etwa 72 Stunden, also am vierten Tag zu einem neuen Anfall. Zwei Tage bleiben fieberfrei (s. Fiebertafel II). Wie sich in der Zwischenzeit Wachstum und Teilung des Blutschmarotzers abspielen, ist gleichfalls aus Taf. XXVI, A. 1—12 ersichtlich. Dabei ist jedoch zu bedenken, daß hier Durchschnittsstadien angegeben sind und daß nur bei unbehandelten Fällen aus der überwiegenden Zahl von Entwicklungsformen auf die Zeit des nächsten Anfalls geschlossen werden kann.

Unter den gleichen Voraussetzungen würde der Tertiankranke (B) nach einem fieberfreien Tage am Mittag des dritten Tages wieder einen Fieberanfall haben, weil seine Parasiten sich schon in 48 Stunden geteilt haben (Fiebertafel I). Der an Halbmondfieber Leidende (C) kann in gleichem Zeitraum von neuem erkranken. Sein Blutbild zeigt aber nur selten alle auf der Tafel gezeichneten Parasitenformen; in der Regel verschwinden

schon Form 5 oder 6 aus dem Hautblut und sind wie die Teilungsstadien nur im Punktionsblut der Milz im Leben nachweisbar (Fiebertafel IV).



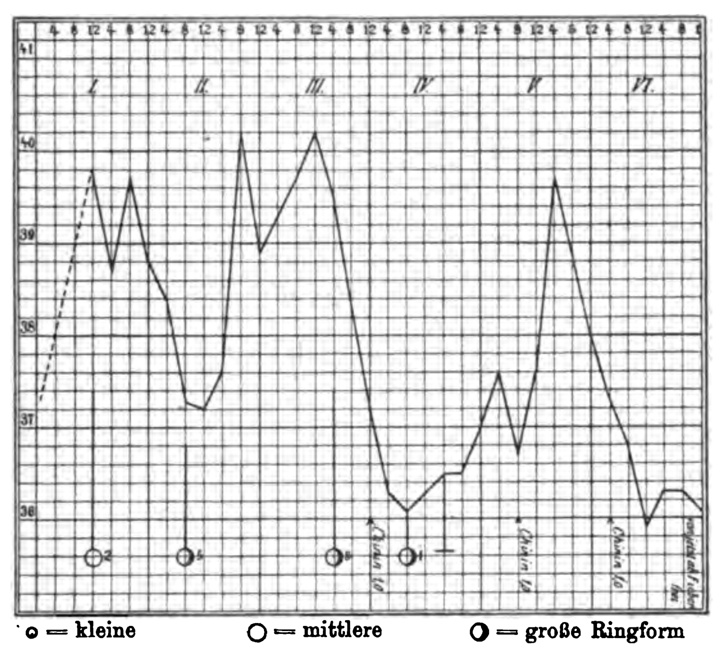
Fiebertafel II. Fieberverlauf bei einfachem Quartanfieber aus Italien. Der Kranke war über Jahresfrist mit Chinin behandelt. Nach Koch aus Ruge.



Fiebertafel III. Doppeltes Tertianfieber aus Westindien, sogenanntes Quotidianfieber mit täglichem Fieberanstieg. Die Zahlen neben dem Parasitenzeichen geben die Parasitenzahl an. Nach Ruge.

Als Vorboten des Fieberanfalls stellen sich häufig Mattigkeit, Kopfschmerzen und Störungen der Magen-Darmtätigkeit ein, seltener Glieder-

schmerzen. Besonders die ersten Anzeichen verstärken sich zu Beginn des Anfalls: dazu tritt ein Frostgefühl, welches sich zu Schüttelfrost mit immer heftigeren Frostschauern steigert, während das Aussehen der Kranken sich eigentümlich verändert: eingesunkene Schläfengruben, spitze Nase, tiefliegende dunkel umränderte Augen, bläuliche Färbung von Lippen und Nagelgliedern, wachsfarbene blasse Haut zeigen eine heftige Reaktion des Körpers auf die gefährlichen Gäste an. Dabei steigt die Körperwärme bei kleinem harten und stark beschleunigtem Pulsschlag, während der Kranke noch vom Frostgefühl durchschüttelt wird, plötzlich in die Höhe und erreicht bis 41° C, ja nach Griesinger 41,5° C. Nach 1—2 Stunden gehen die Frostschauer abwechselnd in Wärmeschauer über, die Haut rötet sich, der Puls wird



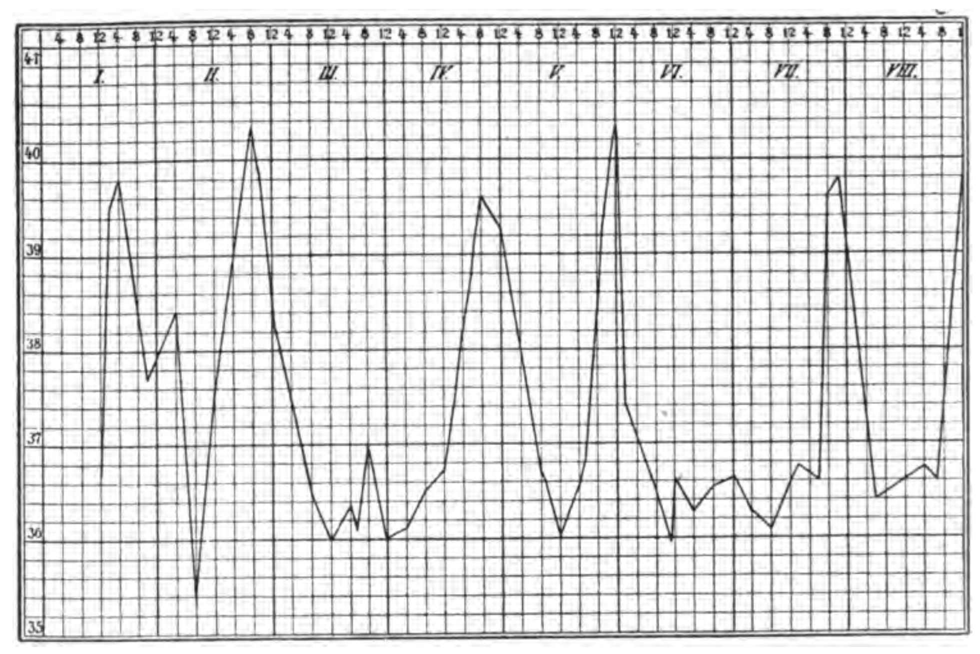
o = kleine O = mittlere O = große Ringform

Fiebertafel IV. Halbmondfieber aus Neu-Guinea. Aus Ruge.

voller. Die Kranken leiden in dem jetzt einsetzenden Hitzestadium, das stundenlang dauern kann, aber meist schneller vorübergeht, bei hoher Temperatur an Kopfschmerz, Durstgefühl, ja Delirien. Gewöhnlich endet aber der Fieberanfall nach kurzem Hitzestadium mit Temperaturabfall in kräftigem Schweißausbruch; die Beschwerden lassen nach: die Kranken sinken in einen ruhigen Schlaf, aus dem sie matt, aber im übrigen beschwerdefrei zu erwachen pflegen.

Aber wenn auch kräftige widerstandsfähige Naturen nach überstandenem Anfall sich genesen glauben und ihrer gewohnten Beschäftigung nachgehen, so ist doch die Heilung nur eine scheinbare. Nach 24 stündiger Ruhe beginnt der Fieberanfall von neuem und wiederholt sich in regelmäßigen Abständen, bis entweder die natürliche Widerstandskraft des Körpers der Parasitenvermehrung Einhalt tut oder schwere Folgen auftreten und das Krankheitsbild verschlimmern. Das Krankheitsbild wird vor allem dann

ein kompliziertes, wenn mehrere Generationen der Schmarotzer nebeneinander in Abständen von 24 Stunden der Reifung entgegengehen und jedesmal Fieberanfälle auslösen. Dadurch entsteht bei Tertianfiebern die sogenannte Tertiana duplicata (Fiebertafel III); bei Quartanfiebern bewirken zwei unabhängig voneinander zur Teilung schreitende Parasitengenerationen an zwei Tagen hintereinander Fieberanfälle, während der dritte Tag fieberfrei bleibt (Quartana duplicata [Fiebertafel V]). Häufig kommt dann aber noch eine dritte Parasitengeneration hinzu und führt zu täglichen Fieberanfällen. Diese sogenannten „Quotidian"-Fieber können also eine verschiedene Ursache haben. Sie sind besonders bei den Halbmondfiebern verbreitet und gefürchtet.



Fiebertafel V. Doppeltes Quartanfieber. Zwischen 2 Fiebertagen bleibt ein fieberfreier Tag. Nach Ziemann aus Ruge.

An manchen Orten, besonders in den Tropen, werden Mischinfektionen mit verschiedenen Malariaerregern beobachtet, welche nur durch die Blutuntersuchung festgestellt werden können. Häufig verläuft dabei eine der Infektionen unerkannt neben der anderen her, um erst nach dem Zurückgehen der ersteren in den Vordergrund zu treten. Solche Fälle, in welchen Kranke auch nach Verlassen der Fiebergegend in gesunder Umgebung hintereinander an Halbmondfieber, Tertiana und Quartana erkrankten, waren mitbestimmend für Laveran, an der Lehre von der Einheit der Fieberlinge festzuhalten. Ihre Deutung als Mischinfektionen ist jetzt wohl allgemein als die richtige anerkannt.

Die Malariaerreger werden vor Ausbruch der Krankheitserscheinungen nur sehr selten im Blut angetroffen. Wie das Beispiel von Mansons Sohn lehrt, können sie bei Beginn des Fiebers noch im Hautblut fehlen oder in so geringer Menge darin vorhanden sein, daß sie selbst bei besonders

darauf gerichteter Aufmerksamkeit nicht gefunden werden. In der ärztlichen Praxis wird es höchstens in Fiebergegenden vorkommen, daß das Blut eines Neuerkrankten schon während des ersten Anfalls untersucht wird. Bis Malariaverdacht vorhanden, dürfte sich die Parasitenzahl im Hautblut erheblich vermehrt haben und dem mikroskopischen Nachweis zugänglich sein. Eine Sonderstellung nimmt dabei jedoch das Halbmondfieber ein. Sein Erreger scheint sich vorwiegend im Kapillarblut innerer Organe aufzuhalten und die von ihm heimgesuchten Rotzellen so in ihrer Gleitfähigkeit zu verändern, daß sie nur in beschränkter Zahl ins Hautblut gelangen. Einige Forscher nehmen sogar an, daß er sich den Rotzellen nur anheftet, nicht in sie hineindringt und deshalb verhältnismäßig selten in Blutpräparaten gefunden wird. Hierauf wird bei der Besprechung des Parasitennachweises noch zurückzukommen sein. Sicher ist ja, daß die Teilungsformen nur in ganz schweren Fällen des Halbmondfiebers im Hautblut gefunden werden, wenn 50 Proz. der Rotzellen und mehr vom Parasiten befallen sind.

Nach dem Aufhören der Anfälle findet man vorwiegend Geschlechtsformen im Blut, bis auch sie bei natürlichem Verlauf der Krankheit allmählich so spärlich werden, daß der mikroskopische Nachweis nicht oder nur ausnahmsweise gelingt.

Wir verdanken Roß einige Berechnungen darüber, wann wir erwarten dürfen, die ersten Parasiten im Blut Malariakranker zu finden. Roß hält Durchmusterung eines frischen Präparats oder eines gefärbten Ausstrichs für gleich zeitraubend und gleich zuverlässig für diagnostische Zwecke. Den Parasitengehalt des Blutes, welcher gerade ausreicht, um Fieber zu erzeugen, schätzt Roß auf 1 in 100000 Rotzellen und den Zeitaufwand, um diese zu durchmustern, auf 15 Minuten. Es wird also, abgesehen von Zufälligkeiten, welche die Zeit bis zum Auffinden des ersten Parasiten wesentlich verkürzen oder verlängern können, im wesentlichen von der Dauer der Untersuchung abhängen, ob und wann der erste Parasitennachweis gelingt.

Die Schnelligkeit, mit der an den folgenden Tagen die Parasitenzahl im Blut zunimmt, schwankt nach der Parasitenart. Am langsamsten erfolgt sie beim Quartanparasiten, dessen Teilungsformen sich ja in 72 Stunden nur um das 8—12 fache vermehren; wesentlich schneller beim Tertianparasit (in 48 Stunden 12—20 fach) und am schnellsten beim Halbmondfieber (in 24—48 Stunden 6—40 fach). Wenn man annimmt, daß nur ein Teil derselben zur normalen Weiterentwicklung gelangt, so wird doch die Zahl der Tertianparasiten steigen:

von	50	Parasiten	in	1 cbmm	Blut	am	1.	Tag	der Krankheit
auf	5000	„	„	„	„	„	4.	„	„ „
„	500000	„	„	„	„	„	8.	„	„ „

Solche Infektionszahlen (10 Proz. der Rotzellen) werden allerdings wohl nur bei Halbmondfiebern erreicht, hier aber sogar überschritten, pflegen dann freilich immer zum Tode zu führen. Roß berichtet als höchste von ihm gesehene Parasitenüberschwemmung, daß 12 Proz. der Rotzellen infiziert waren, daß mehrere Forscher 30 Proz. feststellten und Rogers einmal mehr Parasiten als Rotzellen zählte. Da häufig 3 oder 4 Halbmondparasiten in einer Rotzelle gefunden werden, bleiben trotzdem recht viel Blutzellen funktionsfähig. Bei akuter Hämoproteus-(Halteridium-)Infektion eines Turmfalken fand ich einmal in vielen Blutzellen 8—10 Schmarotzer.

Wenn sich das Blut nach Abklingen der Fieberanfälle von Teilungsformen gereinigt hat, bleiben die Geschlechtsformen darin nachweisbar. Wie lange es bei natürlichem Krankheitsverlauf dauert, bis sie allein im Hautblut gefunden werden, bleibt mit den genaueren neueren Methoden festzustellen. Sicher genügt unter Umständen eine Chinindose, um alle Teilungsformen zum Verschwinden zu bringen. Von den Gameten sind die männlichen Formen hinfälliger als die weiblichen, welche am längsten ausdauern und deshalb direkt als „Dauerformen“ der Malariaerreger angesprochen werden. Aber auch ihre Zahl nimmt ab, gleichviel ob der natürliche Heilungsverlauf durch Chinin unterstützt wird oder nicht. Bei geeigneter Chinintherapie verschwinden die Gameten des Drei- und Viertagfiebers nach 2—3 Tagen, diejenigen des Halbmondfiebers nach 2—3 Wochen aus dem Hautblut, aber nicht aus dem Malariakranken. Welche Parasitenformen dann die Infektion erhalten und unter günstigen Umständen wieder aufflackern lassen, wissen wir nicht sicher. Es stehen sich da drei Erklärungsversuche gegenüber. Schaudinn glaubt im Anschluß an eine Hypothese Grassis, daß die parthenogenetische Teilung der weiblichen Geschlechtsformen (der Makrogameten) zu den Rückfällen führt. Craig nimmt an, daß in den Rotzellen Verschmelzungen von Parasiten vorkommen (Konjugation), welche Vorstadien der Rückfälle bildeten, Roß hält es für sicher, daß ungeschlechtliche Teilungen in geringer Zahl fortlaufen und daß sie die Infektion im Warmblüter erhalten. Schließlich suchte Henson kürzlich zwischen den Theorien von Roß, die er für Rückfälle nach kurzen Intervallen zuläßt, und derjenigen von Craig, die er für solche nach langen Zwischenräumen vorzieht, zu vermitteln.

Ich habe schon oben meine Bedenken gegen die Schaudinnsche Theorie auseinandergesetzt und halte letztere, wie jetzt wohl die Mehrzahl der Malariaforscher, für unerwiesen. Für die Vogelmalaria (Plasmodium praecox) kann ich nach meinen sehr ausgedehnten Untersuchungen chronisch kranker Vögel mit Sicherheit angeben, daß letztere niemals ausschließlich Gameten im Blut zeigen. Man findet vielmehr vorzugsweise junge ungeschlechtliche Formen, wenn der mikroskopische Nachweis überhaupt gelingt und man sich nicht durch Tierimpfung von der Fortdauer der Infektion überzeugen muß. Wie Roß mit Recht hervorhebt, sind beim Halbmondfieber Impfungen mit Blut, welches nur Gameten enthält, bisher stets mißlungen; dasselbe gilt für die Hämoproteusinfektionen der Vögel, welche durch Einspritzen stark gametenhaltigen Blutes niemals übertragen werden konnten. Es ist deshalb nicht sehr wahrscheinlich, daß Parthenogenese der Makrogameten, wenn sie überhaupt vorkommt, was bisher nicht ausreichend bewiesen ist, für die Entstehung der Malariarückfälle praktisch in Betracht kommt. Dagegen spricht das Vorkommen von jungen Schizonten in chronisch kranken Malariavögeln, welche mikroskopisch vor der Impfung nachgewiesen werden konnten, dafür, daß die Gattung Plasmodium fortdauernd durch spärliche ungeschlechtliche Teilungen im Warmblüter erhalten bleibt, ohne irgendwelche Dauerformen zu bilden. Dafür, daß die Erreger der Halbmondfieber sich anders verhalten und daß im kreisenden Blut ihre Makrogameten, mit oder ohne vorhergehende „Befruchtung(!)“, zur Teilung schreiten, dafür bringen auch die Veröffentlichungen und Abbildungen Rowley-Lawsons (1911) keinen Beweis.

Nachdem die Teilungen und die dadurch bedingten Fieberanfälle sich mehrere Wochen lang wiederholt haben, lassen sie nach, und hören —

auch ohne Chiningebrauch — auf. Der Kranke erholt sich, die Verluste an Rotzellen gleichen sich aus und ohne daß die Parasiten ganz aus dem Körper verschwinden, scheint doch ihre Kraft gebrochen. Man könnte annehmen, daß die Vermehrungsfähigkeit erlahmt ist und daß nach den häufig wiederholten ungeschlechtlichen Teilungen eine Erschöpfung, ein physiologisches Altern eintritt, welches erst durch Befruchtungserscheinungen in der Mücke wieder ausgeglichen wird. Bekanntlich ist die Bedeutung von Befruchtungserscheinungen für niedere Lebewesen keineswegs so klar, daß diese Erklärungsmöglichkeit als einzige hingestellt werden kann. Den Erreger der Vogelmalaria (Plasmodium [Proteosoma] praecox) konnte ich mehr als 10 Jahre von Tier zu Tier übertragen, ohne daß eine merkliche Abnahme seiner Vermehrungsfähigkeit eingetreten ist. Allerdings kommen Schwankungen in der Virulenz vor, wenn die Übertragungen mehrfach hintereinander von chronisch kranken, sehr schwach infizierten Tieren vorgenommen werden. Die Vermehrungstendenz und damit die Virulenz lassen sich jedoch jederzeit wieder steigern, wenn Blut mit Teilungsformen zur Übertragung verwendet wird. Diese Erfahrungen sprechen dafür, daß nicht die Zahl der durchlaufenen ungeschlechtlichen Teilungen, sondern Veränderungen im Wirtsorganismus die Vermehrungsfähigkeit herabsetzen; letztere können entweder in Abwehrstoffen bestehen oder in Ausscheidungen der Parasiten, möglicherweise in einer Kombination beider. Ihr Fehlen im frischen Wirt würde dann das Emporschnellen der Teilungsfähigkeit verständlich machen.

Wenn diese Erklärung zutrifft — es wird später zu berichten sein, daß der experimentelle Nachweis solcher Hemmungsstoffe noch nicht gelungen ist —, so kann sie auch für die Entstehung von Rückfällen Gültigkeit beanspruchen. Auch hier sehen wir, daß Parasiten, welche sich nur so kümmerlich vermehrten, daß ihre Zahl im Blut weder Fiebererscheinungen auslöst, noch den mikroskopischen Nachweis gestattet, plötzlich ihre frühere unheimliche Vermehrungstendenz wiedererlangen. Welche Veränderungen im Wirt die vermuteten Hemmungsstoffe unwirksam machen, wissen wir nicht. Die Erfahrung lehrt, daß Erkältungen, besonders Durchnässungen, Anstrengungen, Entbehrungen, Mischinfektionen, kurz alles was den Körper schwächt, den Rückfall veranlassen, ebenso wie dieselben Einflüsse bei besonders Widerstandsfähigen mit langer Inkubation den ersten Anfall — oft lange nach Verlassen des Ansteckungsortes — auslösen. Es hängt sehr viel von äußeren Umständen, Einflüssen des Klimas, der Pflege und Schonung ab, ob sich diese Rückfälle wiederholen und zur Malariakachexie führen oder ob sie allmählich seltener und durch steigende Kräftigung schließlich für lange Jahre überwunden werden. Erst wenn jahrelang Rückfälle ausbleiben, kann die Infektion als geheilt angesehen werden. Man hat über jahrzehntelanges Aussetzen derselben beobachtet und doch — in fieberfreier Gegend — vor dem Tode ein Aufflackern der Parasitenteilung feststellen können. Hierdurch wird die Hartnäckigkeit mancher Nachkrankheiten (Milzveränderungen, Anämien, Neuralgien) verständlich gemacht, in Fällen, wo die sorgfältigste Blutuntersuchung Parasiten dauernd vermissen läßt.

Die bei jedem Anfall wiederholt einsetzende Zerstörung massenhafter Blutzellen wird zwar eine Zeitlang, bisweilen jahrelang, überraschend gut vertragen. Ihr Verlust, vor allem die Beseitigung ihrer Trümmer und ihr

Ersatz stellt aber Anforderungen an den Körper, denen Leber, Milz und Knochenmark auf die Dauer nicht gewachsen sind. Es kommt deshalb bei schwer verlaufenden, nicht oder nur mangelhaft behandelten Krankheitsfällen zu schwerer Blutarmut, Milz- und Leberleiden; dazu gesellen sich schwere Nerven- und Gehirnerscheinungen, welche z. T. durch chemische Schädigung, z. T. jedoch auch durch mechanische Verstopfungen der Endkapillaren mit erkrankten Blutkörperchen sowie mit Pigmentansammlungen in denselben zu erklären sind.

Bei Todesfällen an akutem Halbmondfieber, in welchem bis zu $^4/_5$ aller roten Blutkörperchen von Parasiten befallen und dadurch in ihrem mechanischen Verhalten wie in ihrer Leistungsfähigkeit geschädigt sind, können Hirnrinde und Nebennieren durch Ablagerung von Malariapigment eine schiefergraue Färbung erhalten, während Milz und Leber durch enorme Größenzunahme und schwarzbraune Färbung auffallen. In beiden Organen findet man neben den Schmarotzern angehäufte Reste der zerstörten roten Blutkörperchen. Besonders in der Milz sammelt sich dieser Abfall in großen Freßzellen an, welche daneben auch Plasmodien und plasmodienhaltige Blutkörperchen verschlingen. Im allgemeinen leisten aber die Phagozyten bei der Abwehr der Malariainfektion wenig. Sie treten zwar im Blut Fieberkranker vermehrt auf, scheinen aber in der Regel nicht imstande, lebensfähige Parasiten anzugreifen und zu vernichten. Vereinzelte Beobachtungen, wie diejenigen Ruges über die Aufnahme eines Makrogameten durch eine Freßzelle im frischen Präparat, beweisen noch nicht, daß letztere bei der Überwindung der Infektion eine erhebliche aktive Rolle spielen.

Zahlreiche Forscher (Golgi, Laveran, Manson) nehmen an, daß von den Fieberparasiten Giftwirkungen ausgehen; der Nachweis spezifischer Malariagifte ist aber bisher noch nicht gelungen. Ebensowenig konnten fiebererregende Stoffe im Blutsaft experimentell nachgewiesen werden. Wenn auch ihre Annahme viel für sich hat und vor allem die schweren Erscheinungen des Fieberanfalls wie manche Nachkrankheiten des Nervensystems auf Toxine schließen lassen, so tut man doch gut, daneben die Zerfallsprodukte der roten Blutkörperchen, welche auf der Höhe des Anfalls frei werden und in den Kreislauf übertreten, zu berücksichtigen.

Roß hält es für ausgemacht, daß das Fieber durch das Freiwerden toxischer Substanzen beim Ausstreuen der reifen Keime in das Serum bewirkt wird. Durch Impfversuche mit filtriertem und unfiltriertem Malariablut konnten Rosenau, Parker, Francis und Beyer (1904) Temperaturerhöhungen bewirken, welche unmittelbar nach der Injektion auftraten und 8 bezgl. 5 Stunden dauerten. Roß vermutet, daß lösliche Bestandteile des von ihm als Plasmodin bezeichneten Malariapigmentes das Toxin bilden. Damit berühren sich Vorstellungen von W. H. Brown (1912), welcher das Malariapigment für Hämatin hält und mit Hämatin verschiedener Herkunft bei intravenöser Einspritzung Temperatursteigerungen von 3—3,5° F hervorrufen konnte. — Wenn auch die Deutung des Plasmodins als Hämatin kaum unangefochten bleiben wird, so werden Browns Angaben hoffentlich ein Anlaß zu weiteren Versuchen in dieser Richtung sein.

Häufig kommen aber bei schweren Formen und plötzlichen Todesfällen Mischinfektionen in Betracht. Besonders Typhus, Ruhr und andere Darmleiden, wie Hakenwurminfektionen, können dem durch chronische Malaria geschwächten Körper verhängnisvoll werden, ebenso Krankheiten der

Atmungsorgane. Da ist es oft schwer, den Anteil der verschiedenen Erreger an den Organveränderungen auseinander zu halten.

Nach zahlreichen Beobachtungen bei Vogelmalaria, deren Erreger dem Tertianparasiten von allen Tierblutparasiten, abgesehen von der schwerer experimentell zu verwertenden Affenmalaria, am nächsten steht, habe ich den Eindruck erhalten, daß häufig interkurrierende Infektionskrankheiten Rückfälle der Plasmodieninfektion auslösen. Jedenfalls verstärken die vielen Schädigungen, welchen Europäer in den Tropen ausgesetzt sind, den verhängnisvollen Einfluß des Tropenklimas auf die weiße Rasse.

R. Koch hat die Theorie aufgestellt, daß die Eingeborenen der Malariagegenden dadurch gegen Fieber immun werden, daß sie in ihrer Jugend zahlreiche Fieberanfälle ohne Behandlung durchmachen. Er glaubte diese Theorie damit stützen zu können, daß er bei künstlich infizierten Kanarienvögeln, welche nach Überstehen der akuten Impfmalaria keine Parasiten mehr im Blut zeigten, eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen erneute Impfungen nachwies. Durch größere Versuchsreihen konnte ich (1903) zeigen, daß bei Vogelmalaria, und dasselbe hat sich inzwischen für eine große Anzahl von tierischen Blutparasiten herausgestellt, die Parasiten bis zum Tode in dem Wirtsblut vorhanden sind, wenn sie sich auch dem mikroskopischen Nachweis entziehen und nur durch Impfung des Blutes auf gesunde Tiere festgestellt werden können. Ob man diesen Zustand der chronischen latenten Infektion als Immunität bezeichnen will, ist im wesentlichen eine Frage der Definition. Leider verbieten sich ähnliche Kontrollen bei scheinbarer Malaria-Immunität des Menschen.

Sicher ist, daß Völkerrassen gegen die heimischen Fieberarten, welchen sie seit Generationen ausgesetzt sind, widerstandsfähiger werden. Es scheint das auf einer Auslese und gegenseitiger Anpassung zu beruhen; denn alle besonders empfindlichen Individuen erliegen im Fieberland der Infektion schon als Kinder, deren hohe Mortalität (50 Proz.) in den Tropen in erster Linie auf Malaria zurückzuführen ist. Andererseits liegt eine chronische Infektion im Interesse der Erhaltung der Parasitenart. Diejenigen Parasitenstämme, welche ihren Warmblüterwirt zugrunde richten, kommen viel seltener zur Übertragung. Mit gegenseitiger Anpassung steht im Einklang, daß in allen Fieberländern die Zugereisten — Farbige und Weiße — besonders gefährdet sind, gleichviel ob sie Erwachsene oder Kinder sind. Ein weiterer Grund, weshalb Bewohner von Fieberländern widerstandsfähiger gegen ihre Fiebererreger sind, liegt unzweifelhaft in den allgemeinen Lebensbedingungen, welche für die Einheimischen günstiger sind als für Fremde. Es liegt deshalb der alten Bezeichnung „Akklimatisationsfieber“ insofern eine richtige Beobachtung zugrunde, als die Lebensweise, dem neuen Klima angepaßt, weniger häufig Fieberrückfälle auslöst.

Eine spezifische Therapie im Sinne der bei Bakterieninfektionen möglichen Erzeugung und Steigerung von Schutzmitteln des Körpers gegen die Erreger gibt es beim Sumpffieber bisher ebensowenig wie bei anderen Protozoenkrankheiten. Wahrscheinlich werden Schutzstoffe vom Körper gebildet, anscheinend aber nur so lange, als eine chronische, sogenannte latente Infektion besteht. Alle Versuche, durch Serumbehandlung die Krankheit zu verhüten oder zu heilen, sind fehlgeschlagen. Bekannt ist, daß bei Zugereisten mit der ersten Malariaaffektion die Disposition zu Fieber-

anfällen wächst; auch verleiht die Überwindung des Tertianfiebers keinen Schutz gegen Quartan- und Halbmondfieber.

Dagegen besitzen wir in der Chinarinde ein bewährtes für Malaria spezifisches Heilmittel.

Nachdem im Jahre 1638 die Gräfin Cinchon zu Lima, Gemahlin des Vizekönigs von Peru, durch Chinarinde von hartnäckigem Sumpffieber befreit war, brachte ihr Arzt, Juan del Vego (1640) das Heilmittel nach Europa, wo es vor allem Sydenham und Torti durch genaue Schilderung seiner bei zweckmäßiger Darreichung fast unfehlbaren Wirkung in die allgemeine Praxis einführten. Pelletier und Caventon (1820) stellten den wirksamsten Körper der Chinarinde, das Chinin, dar, dessen Salze in der Folge vorzugsweise angewandt wurden. Während aber Torti angenommen hatte, daß das Heilmittel die von ihm als „Ferment" bezeichnete Fieberursache als Gegengift unschädlich macht, schätzte man es in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts als Nervenstärkungsmittel und stellte sich vor, daß es nur durch die Wirkung auf das Nervensystem das Fieber heile. Dieser noch 1872 von Klinikern vertretenen Auffassung widersprach Binz, welcher durch Versuche festgestellt hatte, daß Chinin ein äußerst starkes Gift für niedere tierische Lebewesen ist: „Das Chinin wirkt nicht vom Nervensystem aus, wie man bisher allgemein angenommen hat, sondern es unterdrückt das Malariafieber und seine sämtlichen Symptome, also auch die intermittierenden Anfälle, durch Lähmung von dessen Ursache, welche wahrscheinlich ein niederster Organismus ist."

Durch Laverans Entdeckung wurde eine genauere Prüfung der Chininwirkung auf die Malariaparasiten ermöglicht. Sie wurde von Laveran begonnen, von Golgi, Romanowsky mit Hilfe seines verbesserten Kernfärbeverfahrens, von Ziemann, Argutinsky, Gualdi, Martirano, Bignami und Bastianelli, Monaco und Panichi, Schaudinn und anderen fortgesetzt. Aber alle diese Untersuchungen leiden unter der Empfindlichkeit der Parasiten, welche bei der fast ausschließlich für diese Untersuchungen verwandten Trockenfixierung auch unbehandelt Entartungserscheinungen zeigen. Außerdem kommen zweifellos auch im natürlichen Krankheitsverlauf Schwankungen in Form und Färbbarkeit der Schmarotzer vor. Immerhin kann man es als gleichsinniges Ergebnis klinischer und pharmakologischer Untersuchung festhalten:

1. daß die Chininwirkung den Höhepunkt ihrer Wirkung 5—6 Stunden nach dem Einnehmen vom Magen aus entfaltet;

2. daß das im Blut kreisende Chinin am stärksten die jungen Keimlinge beeinflußt, welche frei im Blut schwimmen, sich an die Rotzellen anheften und in dieselben hineindringen;

3. daß infolgedessen 4—5 Stunden vor dem voraussichtlichen Auftreten des Anfalls das Chinin zu reichen ist.

Diese Erfahrung sichert der genauen Vorhersage des nächsten Anfalles aus dem Blutbild eine praktische Bedeutung. Da die Entwicklung des Tertianparasiten regelmäßig 48 Stunden beansprucht, so kann man bei Romanowsky-Färbung in unbehandelten Fällen die günstigste Zeit der Chininbehandlung bestimmen. In der Voraussetzung, daß der Anfall mittags 12 zu erwarten ist, muß das Chinin morgens zwischen 7 und 8 eingenommen werden. Der bevorstehende Anfall verläuft dann vom Chinin scheinbar unbeeinflußt, weil die beginnende Teilung der Blutparasiten nicht mehr auf-

gehalten werden kann. Die hierbei ausgestreuten Fieberkeime werden jedoch zum größten Teil vernichtet; es kommt deshalb bei reinem Tertianfieber nach 48 Stunden zu keinem oder nur zu einem schwachen Anfall, weil ein Teil der Parasiten der Chininwirkung entgeht. Das Heilmittel muß daher, wie den alten Klinikern schon genau bekannt war, wiederholt gereicht werden, um Rückfälle abzuschneiden.

Obgleich wir in zahlreichen Chininsalzen wirksame Bekämpfungsmittel der Fieberparasiten besitzen, haben dieselben doch so unangenehme Eigenschaften und Nebenwirkungen, daß das Suchen nach einem besseren Ersatz berechtigt ist. Aber weder die vorgeschlagenen chininhaltigen noch die chininfreien Arzneien haben sich bewährt; ebensowenig Methylenblau wie die neueren Arsenverbindungen. Ob Salvarsan oder Neosalvarsan die Chinintherapie überflüssig machen werden, bleibt weiterer Prüfung vorbehalten, ist aber nicht wahrscheinlich. Die Bemühungen der Chemotherapie sind dadurch erschwert, daß wir kein Versuchstier kennen, welches für die menschlichen Malariaparasiten empfänglich ist. Die Beschränkung auf klinisches Material ist ebenso wie die ausschließliche Beurteilung der Wirkung auf das Blutbild irreführend. Ich habe deshalb (1908) vorgeschlagen, zunächst bei der Vogelmalaria experimentell festzustellen, welche Chininverbindungen in vitro die stärkste Wirkung auf die Parasiten besitzen. Diese Feststellung kann exakt erfolgen, indem man parasitenhaltiges Blut mit Chininlösungen mischt und feststellt, welche Gemische nach 24 Stunden oder länger noch infektiös bleiben. Wenn auch der Weg kostspielig und zeitraubend ist, so werden doch nach den Erfolgen der Chemotherapie bei der Spirochätenbekämpfung solche Untersuchungen vielleicht zum Ziele führen. Freilich werden die Ergebnisse mit Vorsicht auf die Wirkung im Tierkörper und schließlich auf die Menschenmalaria zu übertragen sein. Die von Lo. Monaco und Panichi geübte Methode ist jedenfalls viel unzuverlässiger.

Auf die Einzelheiten der Malariabehandlung einzugehen, liegt nicht im Rahmen dieser Darstellung. Hier soll nur hervorgehoben werden, daß es durch rechtzeitige und ausdauernde Behandlung in den meisten Fällen gelingt, die Folgen der Infektion abzuschwächen und den Körper in der Überwindung der Parasiten zu unterstützen. Freilich unterschätzen auch heute noch viele Ärzte die Hartnäckigkeit der latenten Infektionen: so führt Roß an, daß der oben geschilderte Fall von künstlicher Übertragung (Manson der Jüngere) trotz dreimonatlicher regelmäßiger Behandlung nach 9 Monaten einen Rückfall hatte. Ross selbst hält viermonatliche Andauer der täglichen Chinintherapie zur vollständigen Heilung für notwendig.

Für den Erfolg der Chininbehandlung ist die Art der Verabreichung von großer Bedeutung. Wie schon oben erwähnt, erzielt man in frischen Fällen mit regelmäßigem Fieberverlauf am meisten, wenn das Heilmittel einige Stunden vor dem Anfall als Lösung eingegeben wird. Wenn starkes Erbrechen dies unmöglich macht, so gelingt es, durch Chininklistiere, intravenöse und intramuskuläre Einspritzungen einzuwirken. Nach der Beseitigung der stürmischen Fiebererscheinungen kommt alles darauf an, die Widerstandsfähigkeit des Körpers durch gute Pflege, Ernährung und Ruhe zu stärken, sehr hinfällige Kranke besonders vor Neuinfektionen zu schützen. Beides erreicht man durch langdauernde, tägliche Chiningaben. Die Höhe der letzteren muß danach bemessen werden, ob der Genesende sie ohne Schädigung verträgt und sich dabei erholt. Die hierfür gerade noch aus-

reichende Dose muß dann aber konsequent mindestens vier Monate hindurch verabfolgt werden. Wird eine zur Unterdrückung von Rückfällen ausreichende Dosis nicht vertragen, so kann nur Klimawechsel Rettung bringen.

Die Empfindlichkeit gegen Chinin ist verschieden groß: Roß (1911) berichtet von einem Patienten des Dr. Macalister-Liverpool, welcher 0,03 g nicht vertragen konnte, Bärmann (1909) von einem Todesfall nach zwei Dosen von 0,5 g Chinin. hydrochl. Andererseits kann es nach Roß zu Mißbrauch des Mittels kommen, den sich die Patienten nur schwer wieder abgewöhnen.

In verschleppten Malariafällen können Krankheitserscheinungen auftreten, deren Natur noch nicht in allen Einzelheiten klargestellt ist. Sie werden seit langer Zeit als Schwarzwasserfieber bezeichnet, weil die Harnfarbe durch starken Zerfall von Rotzellen dunkel bis schwarz wird. Früher glaubten Plehn u. a. diese Krankheitserscheinungen auf besondere Parasiten zurückführen zu können. Jetzt scheint es, als ob jedenfalls die Mehrzahl der Fälle auf einer langdauernden Schwächung des Körpers durch eine unzureichend behandelte Malariainfektion beruht. Möglicherweise wird der Ausbruch der Krankheit durch besondere Chininempfindlichkeit begünstigt. — Manche Besonderheiten in der örtlichen Verteilung des Schwarzwasserfiebers lassen daran denken, daß doch vielleicht eine noch unerkannte Mischinfektion einen Teil dieser gefährlichen Krankheitsformen verursachen könnte.

Die Malariaparasiten können von Mensch zu Mensch auf direktem Wege nur bei künstlicher Übertragung gelangen. Wie schon erwähnt, war Gerhardt (1884) der erste, welcher durch Einspritzung von Blut und Bläscheninhalt von Herpes labialis die Krankheit überpflanzte und so die Richtigkeit der Laveranschen Lehre von der Entstehung der Fieber durch einen Krankheitskeim experimentell bewies. Man darf mit Bestimmtheit annehmen, daß die Übertragung durch den serösen Inhalt der Herpes-Bläschen nur gelang, weil demselben infizierte Rotzellen beigemengt waren. Ebenso könnte in Malarialändern — unbeabsichtigt — eine Schutzpockenimpfung zur Malariaerkrankung führen, wenn direkt von Mensch zu Mensch geimpft wird und der Abimpfling Teilungsformen von Malariaparasiten im Blut beherbergt. Auch die in Tropenländern, besonders Zentralafrikas, früher bei der Begrüßung fremder Stämme übliche Zeremonie der Schließung von Blutsfreundschaft mag bisweilen unerwünschten Austausch von Fiebererregern bewirkt haben. Die Möglichkeit, Vogelmalaria von einem Tier zum anderen durch Stich mit einer in Blut getauchten Nadel zu übertragen, beweist, daß kleinste Blutspuren genügen können, um Ansteckung zu bewirken. Deshalb ist auch bei der Herstellung von Deckglasausstrichen mit Blut Malariaverdächtiger Vorsicht geboten, da Verwundungen mit bluthaltigen Deckglassplittern theoretisch gleichfalls zur Infektion genügen würden, solange die Blutschicht nicht angetrocknet ist.

Außerhalb des Menschen bleiben die Malariaparasiten nur in den Fiebermücken längere Zeit lebensfähig. Alle Versuche, Nebenwirte für die menschlichen Fiebererreger ausfindig zu machen, sind gescheitert. Sie haben zur Auffindung zahlreicher Blutschmarotzer bei fast allen untersuchten Tierarten geführt, die aber alle, wenn überhaupt, nur auf dieselbe Art, Gattung oder höchstens Familie von Wirtstieren übertragbar sind.

Um so enger ist die Anpassung an die übertragenden Fiebermücken. Roß zählt 55 Arten der Familie der Anophelinen auf, welche als Über-

träger von Sumpffieber in der Malarialiteratur beschuldigt werden. Diese 55 Arten verteilen sich auf die Gattungen Anopheles, Arribalzagia, Cellia, Cyclolepteron, Myzomyia, Myzorhynchus, Nyssorhynchus, Pyretophorus und Stethomyia. Auf die Kennzeichen der Familie und ihre Unterscheidung von den für das menschliche Sumpffieber gleichgültigen gewöhnlichen Stechmücken, den Kulizinen, wird im Abschnitt „Gliederfüßler" näher eingegangen. Hier kann ihre Lebensweise nur so weit berücksichtigt werden, als es für die Verbreitung der Malariaerreger in Betracht kommt.

Die Fiebermücken finden geeignete Lebensbedingungen in fast allen Breiten der Erde, welche ein lebhaftes Pflanzen- und Tierleben zeigen. Nur die Nord- und Südpolargegenden sind frei von Anophelinen; aber selbst in Grönland kommen sie noch vor. Von hier nimmt ihre Zahl, je näher man dem Äquator rückt, zu, während die Häufigkeit der Kulizinen entsprechend abnimmt. Wenn die Fiebermücken auch im allgemeinen Ebenen und Sümpfe bevorzugen, so steigen sie doch in den Flußtälern selbst in gemäßigten Breiten bis über 1000 m hoch; in den Tropen werden sie bis zu 1800 m angetroffen (Daniels).

Die Verbreitung der Anophelinen schwankt je nach der Boden- und Wasserbeschaffenheit, Jahreswärme und vorherrschenden Winden; sie sind aber in weiten Grenzen anpassungsfähig. Es ist deshalb nicht möglich, Merkmale von Gegenden aufzustellen, in welchen Fiebermücken nicht leben können; vielmehr gilt es, an jedem einzelnen Ort festzustellen, ob sie vorkommen, ob sie unter den örtlichen Bedingungen imstande sind, Sumpffiebererreger zur Reife zu bringen und letztere durch Stich auf Menschen zu übertragen.

Das Auffinden der Anophelinen kann große Schwierigkeiten bereiten und selbst Kennern ihrer Schlupfwinkel mißlingen. Offenbar sind die Tiere gegen geringe Veränderungen ihrer Umgebung empfindlich und wechseln ihren Versteck aus Gründen, die uns entgehen. Nur so erklären sich die teilweise widersprechenden Angaben gewissenhafter Beobachter.

Das Flugtier (geflügeltes Insekt, Imago) bevorzugt als Tagesaufenthalt einen licht- und windgeschützten Ort in der Nähe des Wassers; hier werden sie in der Ruhe schwer erkannt, da ihre graubraune Zeichnung von der Umgebung kaum absticht. Es gibt aber beispielsweise in Brasilien Formen (Cellia brasiliensis), welche viel weniger lichtscheu sind und sogar bei teilweise bewölktem Himmel bei Tage in Scharen auftreten und stechen. Die Nahrung der Männchen und der unbefruchteten Weibchen besteht aus Frucht- und Pflanzensäften. Die befruchteten Weibchen brauchen zur Entwicklung ihrer Eier Blutnahrung und suchen dieselbe vorwiegend nach Sonnenuntergang in der Abend- und Morgendämmerung bei allen ihrem Rüssel zugänglichen Warmblütern. Schwüle, windstille, feuchte, warme Nächte steigern ihre Blutgier und damit die Gefahr für den Menschen, gestochen zu werden.

Auch auf der Nahrungssuche bleiben sie mit Vorliebe in der Nähe ihrer Brutstätten und Schlupfwinkel. Dem natürlichen Pflanzenschutz oder den seltener in Betracht kommenden Erdhöhlen ziehen sie Baulichkeiten oder Stapel von Erntefrüchten, Holz, Heu und dergleichen vor, weil hier der Wind-, Licht- und Regenschutz besser ist. Mit Vorliebe suchen sie Ställe auf, in welchen sie gleichzeitig ihre Nahrung finden. In Gehöften kann man sie zu Tausenden an der Decke massiver Ställe antreffen, während man sie

in den dicht angrenzenden Wohnungen nur vereinzelt findet. Wo ihnen die Wahl bleibt, bevorzugen sie dunkle, feuchte Decken oder Wände; in hellen Wohnungen finden sie mit Sicherheit Wandstellen, von welchen ihre Körperfarbe sich am wenigsten abhebt.

Bei der Nahrungssuche werden sie von ihrem Geruchssinn geleitet; mit Vorliebe sollen sie Schweineställe aufsuchen und, wenn ihnen die Wahl bleibt, in Hütten und Zelte Farbiger lieber eindringen als in die Behausungen Weißer. Daß Lichtschein die Fiebermücken anlockt, wird von Roß entschieden bestritten. Genaue Nachforschungen, ob und weshalb sie hierin von den Lebensgewohnheiten der übrigen Stechmücken abweichen, wären erwünscht. Ich selbst habe sie an warmen Sommerabenden wiederholt um meine Lampe schwärmen sehen und — in Charlottenburg — zum erstenmal an der Lampe fangen können; es fehlen mir aber Kontrollen, ob sie in die unbeleuchteten Nachbarzimmer ebenso häufig eindrangen.

Die Flugweite und -höhe richten sich nach örtlichen Verhältnissen. Wenn sie in der Nähe ihrer Brutstätten Blutnahrung finden, entfernen sie sich nur wenige hundert Meter von denselben; in anderen Fällen wenn nötig mehrere Kilometer. Ihre Flughöhe wird von Sergent auf mehr als 100 Meter angegeben — möglicherweise spielen dabei Luftströmungen eine Rolle. Jedenfalls bevorzugen die Mücken im allgemeinen die niederen Luftschichten am Erdboden, bis zu 20 Metern. Auch das hängt von den Windstärken ab. In offenem, ungeschützten Gelände bleiben sie in größerer Nähe des Bodens; bei geschlossener Bauweise gelangen sie bis in das 3. und 4. Stockwerk, obgleich hier kaum die Nahrungssuche erschwert ist. Bekannt ist, daß in Fieberländern das Schlafen in der Nähe des Erdbodens als besonders ungesund gilt.

Der Stich der Fiebermücken soll weniger schmerzhaft sein und deshalb von dem Warmblüter weniger leicht bemerkt werden, als der Stich gewöhnlicher Stechmücken. Infolgedessen kann die Fiebermücke leichter ihrem Opfer in derselben Nacht mehrfach Blut entnehmen. Die Schmerzempfindung nach Einspritzen des Speicheldrüsensaftes mag ebenso wie die örtliche Hautreaktion bei verschiedenen Menschen verschieden stark auftreten.

Während des Saugens entleeren die Stechmücken alle 10″ etwas Flüssigkeit aus dem After und nehmen ungestört in einer Nacht mehrere Kubikmillimeter Blut auf. Nach einer so reichlichen Nahrung fliegen sie träger und suchen sich in nächster Nähe ihres Opfers ein Versteck, in welchem sie ungestört verdauen können. Haben sie mit dem Blut Geschlechtsformen von Malariaerregern aufgenommen, so treten die oben aufgeführten Befruchtungserscheinungen auf. Da die Bildung der Mikrogameten zum Teil schon im wachsumrandeten frischen Präparat zwischen Objektträger und Deckglas beobachtet wird, so ist anzunehmen, daß schon die Abkühlung sie auslöst. Der normale Verlauf des Befruchtungsvorgangs scheint bei der Menschen- und Vogelmalaria jedoch unter dem Einfluß der Verdauungssäfte der Mücke zu stehen und sich nur hier gesetzmäßig abzuspielen. Die Weiterreifung des befruchteten Ookineten erfolgt nur in bestimmten Arten der Anophelinen; möglicherweise sind die Bedingungen, unter welchen die Mückenweibchen leben, für die weitere Reifung verantwortlich. Jedenfalls weist Roß mit Recht darauf hin, daß die Beobachtung der befruchteten Würmchen im Magen einer Fiebermücke nicht genügt, um dieselben als Malariaüberträger zu bezeichnen. Dazu gehört die Feststellung, daß die Würmchen

unter der Serosa des Magens zu keimbildenden Zysten heranwachsen und daß diese Zysten zahlreiche gut bewegliche Sichelkeime (Sporozoiten) hervorbringen. Die normale Weiterentwicklung hängt von der Luftwärme und Feuchtigkeit sowie von der weiteren Ernährung der Anophelinen ab. Kühle Witterung verzögert ebenso wie Fehlen geeigneter Nahrung, die nun nicht mehr aus Blut bestehen muß, die Reifung wesentlich, ohne jedoch die Entwicklungsfähigkeit und Virulenz der Schmarotzer aufzuheben.

Als günstige Temperaturen für die Entwicklung der verschiedenen Parasiten können die folgenden gelten:

Es reifen nach Ruges Zusammenstellung:

Quartanparasiten am besten bei 19—20° C; 16,5° u. 30° C hemmen.

Tertianparasiten und Halbmondparasiten	25—30° C Reifung nach 8—10 Tagen
	25° C „ „ 14 „
	20° C „ „ 20 „
	15—17° C „ „ 53 „
	15° C (n. Grassi 20° C) hemmen völlig.

Vorübergehendes Sinken auf 8° C hemmt nicht.

Diese Zahlen können aber wahrscheinlich je nach der Art und den sonstigen Lebensbedingungen der Fiebermücken schwanken.

Wie lange die Sichelkeime in den Speicheldrüsen der Fiebermücken lebensfähig bleiben, ist schwer festzustellen, da es in der Gefangenschaft nicht leicht gelingt, die Lebensbedingungen der letzteren mehrere Monate lang genau nachzuahmen. Es war deshalb auch noch nicht möglich, entscheidende Infektionsversuche darüber anzustellen, wie lange einmal infizierte Fiebermücken Sumpffieber übertragen können. Die zuerst von Roß, später von Schaudinn vertretene Ansicht, daß die Sichelkeime in den Eiern infizierter Flugtiere vermehrungsfähig bleiben und die Parasiten so von der Mücke auf ihre Nachkommen vererbt werden können, ist zurzeit nur eine Vermutung, welche durch Beobachtungen noch nicht gestützt werden konnte.

Die ausgedehnten Versuche, besonders der italienischen Schule, Malariaparasiten und vor allem ihre gesuchten Dauerformen im Boden und im Wasser nachzuweisen, haben nach der Entdeckung des durch Mensch und Mücke laufenden doppelten Entwicklungsganges wesentlich an Interesse verloren. Bedeutende Malariaforscher sind auch heute der Ansicht, daß manche Einzelheiten im Seuchenverlauf noch nicht restlos erklärt werden können. Es scheint jedoch näherliegend, diese Schwierigkeiten in unserer unvollkommenen Untersuchungstechnik der beiden bekannten Wirte zu suchen, als eine dritte Verbreitungsquelle anzunehmen. Nach unseren bisherigen Kenntnissen liegt auch zurzeit kein Grund zur Annahme vor, daß neben dem Menschen andere Zwischenwirte für die genannten Fiebererreger in Betracht kommen. Neuerdings besonders darauf gerichtete Untersuchungen von Fermi und Lumbau sind gleichfalls ergebnislos geblieben.

Über die Lebensfähigkeit der menschlichen Malariaerreger außerhalb des Menschen und der Fiebermücke lassen sich deshalb schwer Versuche anstellen, weil wir kein Versuchstier kennen, welches im biologischen Experiment als Prüfstein für die Lebensfähigkeit dienen könnte. Die mikroskopischen Anzeichen (verminderte oder gesteigerte Beweglichkeit, Veränderung der Färbbarkeit) sind aber nicht stichhaltig. Wir sind deshalb auf den Vergleich mit den Erregern der Tiermalaria angewiesen. Für

den Erreger der Vogelmalaria (Plasmodium [Proteosoma] praecox) konnte ich zeigen, daß er 24—48 Stunden in physiologischer Kochsalzlösung lebensfähig bleibt, starke Abkühlung verträgt, auch gegen andere Salzlösungen (Chininlösungen) in vitro verhältnismäßig wiederstandsfähig ist. Erwärmung vertragen sie bis zu 45° C.

Zusatz bei der Korrektur: Inzwischen ist ein Kulturverfahren entdeckt worden, welches wesentliche Fortschritte bringt. C. C. Baß hat anfangs (1911) allein, später gemeinsam mit Foster M. Johns eine Methode ausgearbeitet, welche die Lebensfähigkeit des Tertian- und Halbmondfiebererregers erheblich länger unter künstlichen Bedingungen erhält, als es bisher möglich schien. Sie bringen je 10 ccm Venenblut der Malariakranken in Glasröhren, deren Boden mit 0,1 ccm 50 proz. Dextroselösung (Merk) bedeckt ist, defibrinieren das Blut mit einem durch den Wattepfropfen des Röhrchens gesteckten Glasstab und heben das defibrinierte Blut, welches möglichst vor Luftzutritt und Durchlüftung (Luftblasen beim Defibrinieren vermeiden!) geschützt werden muß, im Brutschrank bei 40° C auf. Die Blutsäule von 1—2 Zoll Höhe sondert 0,5—1,0 Zoll Serum ab; höhere Serumschicht ist entbehrlich, niedrigere nur ausnahmsweise ausreichend.

Die Malariaparasiten in der Blutsäule bleiben an der Grenze bis zu einer Entfernnng von 0,05 Zoll vom Serum lebend, sterben in der Tiefe ab.

Die lebenden Parasiten wachsen und können mit steriler, sorgsam abgekühlter Pipette zur Untersuchung entnommen werden. Nach Entfernung der Leukozyten (Zentrifugieren) gelang es Baß und Johns in geeigneten Mischungen von Blutplasma und Serum die Parasiten in mehreren (1, 2, einmal Halbmondparasiten durch 4) Generationen zur intraglobularen Vermehrung zu bringen, wobei die Übertragung in frische Röhrchen jedesmal nach 48^h zu erfolgen hat. Die Kultur gelang in allen 29 Fällen von Halbmondfieber, in 6 Fällen von Tertianfieber, 1 mal unter 2 Quartanfiebern. Die Halbmondfieberparasiten schienen am widerstandsfähigsten. Die Verfasser glauben an die Möglichkeit, auch Gameten kultivieren zu können(!?).

Diese Untersuchungen, welche von Ziemann (1913) bestätigt wurden, eröffnen neue Wege, um die Lebensbedingungen der Malariaerreger und verwandter Blutschmarotzer experimentell zu prüfen. Hoffentlich ermöglichen sie auch Fortschritte in der frühzeitigen Erkennung und Zerstörung dieser gefährlichen Gäste im Wirtskörper, wofür die Mitteilungen von Baß und Johns wertvolle Anregungen geben werden.

Entstehung und Bekämpfung der Malariaseuchen.

Die Bedingungen, unter denen die Malariaparasiten als Seuchenerreger auftreten können, sind sehr vielfältige; stets müssen jedoch

1. Örtlichkeiten vorhanden sein, an denen Fiebermücken gedeihen.

2. die klimatischen Verhältnisse die Reifung der Fiebererreger in der Fiebermücke gestatten.

3. Menschen vorhanden sein, in welchen die Parasiten während der für Mücken ungünstigen Jahreszeit am Leben bleiben.

Im einzelnen sind jedoch offenbar die Parasiten anpassungsfähig, und vermögen ebenso wie ihre Überträger ihre Lebensgewohnheiten in gewissen Grenzen zu ändern. Die oben genannten Voraussetzungen sind anscheinend in vorgeschichtlichen Zeiten nur an bestimmten Orten erfüllt gewesen, wahr-

scheinlich in tropischen Gegenden, welche auch heute noch als Hauptmalariaherde bekannt und gefürchtet sind, in Europa dagegen selten. Wenn man auch den geschichtlichen Überlieferungen nicht ohne weiteres trauen wollte, so darf man doch aus der Tatkraft, vor allem aus der kriegerischen Leistungsfähigkeit eines Volkes Rückschlüsse auf seine Malariadurchseuchung machen. Wir dürfen uns deshalb der von Roß ausgesprochenen Vermutung anschließen, daß die Sumpffieber erst um das 5. Jahrhundert vor Christi Geburt in die Mittelmeerländer durch Kriegsgefangene und Sklaven eingeschleppt wurden und hier nach dem Verfall der griechischen und römischen Kultur zu der furchtbaren, städteverwüstenden, weite Landstrecken verödenden und entvölkernden Seuche wurden, als welche wir sie heute kennen. Sicher sind noch in geschichtlicher Zeit früher blühende Orte durch Sumpffieber unbewohnbar geworden. Dabei spielt die Einschleppung bestimmter Fiebermücken eine große Rolle. Noch im vorigen Jahrhundert spielte sich auf der Insel Mauritius, welche bis dahin frei von endemischer Malaria war, ein ähnlicher Vorgang ab: nach der Sklavenbefreiung im Jahre 1834 wurden große Mengen indischer Kuli auf die fast 900 km östlich von Madagaskar gelegene Insel geführt. Trotz dessen kam es unter diesen wohl zu Rückfällen, nicht aber zum Auftreten endemischer Malaria. Erst 1865 scheint nach den Untersuchungen von Roß eine afrikanische Fiebermücke, Pyretophorus costalis Loew (1866) dort eingeschleppt zu sein, sich schnell verbreitet und das Sumpffieber zu einer Geisel der Insel gemacht zu haben, von der es erst kürzlich durch angestrengte Arbeit und hohe Kosten zum Teil wieder befreit werden konnte.

Für die Bewohner fieberfreier Länder ist es schwer, sich eine Vorstellung von den Verwüstungen zu machen, welche das Sumpffieber in der Bevölkerung eines Fieberlandes anrichtet. Die statistisch greifbaren Zahlen genügen nicht, da es sich meist um Länder handelt, in welchen nur ein kleiner Teil der Bewohner in ärztlicher Behandlung steht. Die Zahl der Opfer anderer Seuchen, welche schnell zum Tode führen (wie Pest oder Cholera) kann leichter festgestellt werden. Bei der Malaria ist diese Zählung viel schwieriger, weil sie anfangs anscheinend gutartig verläuft und die befallenen, oft erst nach jahrelangem Siechtum, so schwächt, daß sie von Krankheiten dahingerafft werden, welche Gesunden weniger gefährlich werden. Trotz dessen stimmen gewissenhafte Beobachter darin überein, daß die Malaria in den von ihr heimgesuchten weiten Länderstrecken die furchtbarste Krankheit ist, welche dem Vordringen der weißen Rasse und ihrer Kultur die größten Hindernisse in den Weg stellt. Deshalb haben alle kolonisierenden Völker besonderes Interesse an der Bekämpfung dieser Seuche, welche gerade ihre erfolgreichsten Vorkämpfer, Forschungsreisende, Kaufleute, Pflanzer, Missionäre, Soldaten und Verwaltungsbeamte am meisten gefährdet. Roß schätzt, daß in Indien jährlich 1130000 Menschen an Malaria sterben und daß der Verlust, welcher dem Lande durch Erkrankungen an Malaria erwächst, unberechenbar ist. Für die Vereinigten Staaten von Nordamerika schätzt Howard den jährlichen ökonomischen Verlust auf 100000000 Dollar. Dabei ist hier ständig eine Zunahme von Brutgelegenheiten für Fiebermücken festzustellen, so daß eine weitere Ausbreitung der Seuche zu befürchten ist, wenn nicht energische Gegenmaßregeln getroffen werden.

Wenn das Sumpffieber in neuen Gebieten Fuß faßt, befällt es vor-

zugsweise Kinder in den ersten Lebensjahren, ehe sein Auftreten bei Erwachsenen bemerkt wird. Roß stellt interessante Schätzungen darüber an, wie gering die Aussichten sind, daß ein einzelner chronisch Malariakranker selbst an einem Ort mit Fiebermücken zur Entstehung einer Endemie Anlaß gibt. Sobald aber erst eine beträchtliche Anzahl von Kindern in mangelhaften Schlafräumen ohne jeden Mückenschutz in der Nähe von Sümpfen oder gleichwertigen Wasseransammlungen die Geschlechtsformen in ihrem Blut beherbergt, kann die Krankheit explosionsartig um sich greifen und gerade in der arbeitenden Urbevölkerung so festen Fuß fassen, daß sie dann unausrottbar erscheint. Da in diesen Kreisen nicht einmal in europäischen Ländern dem Mückenschutz oder der ärztlichen Behandlung von Kindern Aufmerksamkeit geschenkt wird, so ist ein natürliches Hemmnis für die Verbreitung nicht zu erwarten, da jede neue Generation von Kindern und Mücken das Ausbreitungsgebiet mit Sicherheit erweitert. Erst wenn die Krankheit sich in der halberwachsenen und erwachsenen Bevölkerungsklasse häuft, macht sie sich durch deren verminderte Arbeitsfähigkeit weiteren Kreisen bemerkbar. Naturgemäß tritt sie dann gewöhnlich zuerst in den Fischerei und Schiffahrt treibenden Bevölkerungsschichten auf, um bald die in wärmeren Gegenden besonders auf feuchte Niederungen beschränkte Pflanzungen zu befallen und deren Betrieb zu stören. Gerade der Reisbau, welcher in vielen Fieberländern das wichtigste Volksnährmittel liefert, schafft durch seine Bewässerungsgräben die günstigsten Brutstätten für Fiebermücken und zwingt die Arbeiter in der gefährlichsten Fieberzeit zur Arbeit an denselben.

Im Kampf gegen das Sumpffieber steht der Arzt trotz der Wirksamkeit der Chinarinde machtlos da, wenn er nicht, durch staatliche Autorität gestützt, für Aufklärung über Wesen und Verbreitungsweise des Fiebers in weiten Bevölkerungskreisen sorgen, sowie mit staatlicher Hilfe die notwendigen Schutzmaßregeln ergreifen und ihre ständige Durchführung erzwingen kann. Wie das Sumpffieber alle Kultur untergraben und zerstören muß, wo es sich uneingeschränkt ausbreitet, so ist es eine Kulturaufgabe allererster Ordnung, den Kampf dagegen auf der ganzen Linie zu organisieren und streng durchzuführen. Dieser Kampf kann nur da erfolgreich sein, wo sich ein verhältnismäßig großer Teil der Bevölkerung verständnisvoll daran beteiligt und der Rest zur Einhaltung der Schutzvorschriften erzogen oder gezwungen werden kann. Je nach dem Bildungsgrad der Bevölkerung ist deshalb die Malariaverhütung mehr eine Aufgabe der Schule oder der Polizei; meist werden beide gemeinsam mit dem Arzt vorgehen müssen. Die Malariaverhütung durch Bekämpfung der Überträger kann durch Volksaufklärung erheblich unterstützt werden. Eine große Zahl von gebildeten Reisenden und Angestellten könnte sehr wohl die Ansteckung vermeiden, wenn sie die nötigen Vorsichtsmaßregeln beachtete. Es kann nicht geleugnet werden, daß viele Menschen ihre Malariaerkrankung der Nichtbeachtung anerkannter Schutzmaßregeln verdanken. Deshalb wird mit Recht bei Kolonialtruppen großer Wert auf allgemeinverständliche und anregende Unterweisung über Entstehung und Verbreitung der Sumpffieber gelegt. Auch Schulen jeder Art sollten es in Fiebergegenden als eine wichtige Aufgabe betrachten, diese Kenntnisse zu verbreiten. In Amerika hat man nach Howard diesen Gedanken zuerst in großem Stil praktisch durchgeführt: in San Antonio (Texas) wurde durch geeignete Vorträge mit Demonstrationen die Schuljugend

unter Leitung der Lehrer für den Kampf gegen die Stechmücken begeistert. Wettsuchen nach Brutstätten, Wettprüfungen und ähnliche Anregungen führten zu wesentlicher Verminderung der Mückenplage und völligem Verschwinden von Malariatodesfällen. Viel höher als diese praktischen Erfolge, welche vielleicht auch auf andere Weise hätten erreicht werden können, ist die Weckung des Verständnisses weiter Volksschichten für die Seuchenbekämpfung überhaupt einzuschätzen. Auch in Griechenland sind durch Savas ungefähr gleichzeitig die Schulen zur Mitwirkung im Kampfe gegen die Malaria angeregt worden.

Die Durchführung der Bekämpfung ist auf drei Wegen möglich. Man kann die Stechmücken verhindern, sich an Fieberkranken zu infizieren oder nach der Infektion gesunde Menschen zu stechen: Schutz vor Mückenstichen. Man kann zweitens durch Ausrottung der Stechmücken die Möglichkeit der Krankheitsverbreitung ausschließen oder auf ein Mindestmaß herabdrücken: Mückenvernichtung. Schließlich kann man durch Vernichtung der Parasiten im Menschenblut den Mückenstichen ihre Bedeutung nehmen — Parasitenvernichtung. Jedes dieser drei Mittel kann, zielbewußt und beharrlich angewendet, für sich allein zum Ziel führen. In gemäßigten Breiten hat man durch regelmäßigen Chiningebrauch und die allgemeinen Kulturfortschritte von selbst der Seuche Herr werden können. In den meisten Fiebergegenden sind aber die Bedingungen für die Ausbreitung durch die geographischen, klimatischen und kulturellen Verhältnisse so günstige, daß selbst die Durchführung der richtig erkannten Mittel den größten Schwierigkeiten begegnet.

Schutz vor Mückenstichen.

Die Erkenntnis, daß die Fiebermücken fast ausnahmslos nachts stechen ließ den Mückenschutz als naheliegendstes und wichtigstes Kampfmittel erscheinen. Der von Schülern Mansons erfolgreich durchgeführte Beweis, daß man in den gefürchtetsten Malariasümpfen Italiens, durch Drahtnetze geschützt, gesund bleiben kann, sprach zugunsten dieser Methode. Ebenso der Erfolg der Gelbfieberbekämpfung, welcher hauptsächlich auf Fernhaltung der Gelbfiebermücke (Stegomya fasciata) von den Gelbfieberkranken durch Schutznetze beruht.

Tatsächlich gelingt es bei beharrlicher Anwendung dieser Methode selbst in den gefährlichsten Fiebergegenden gesund zu bleiben. Ihre folgerichtige Durchführung begegnet aber vielen Hindernissen, so daß sie nur da erzwungen werden kann, wo alle anderen Mittel versagen. Am naheliegendsten sind die Versuche, die Haut der gefährdeten Körperteile — Hals, Hände und Vorderarme — durch Einreibungen vor Mückenstichen zu sichern. Die Erfahrung lehrt, daß die Mücken durchaus nicht alle Menschen gleichmäßig stechen, sondern, wo sie die Wahl haben, die einen bevorzugen, andere meiden. Besonders Kinder werden mit Vorliebe von ihnen heimgesucht. Aber die Feinheit der Haut gibt dabei nicht allein den Ausschlag, es müssen vielmehr auch Ausdünstungen des Körpers mitsprechen. So wird in Schlafzimmern häufig der Mann vorzugsweise gestochen und erst nach dessen Schutz durch Moskitonetze die Frau. Tropenforscher berichten, daß bestimmte Zelte, solange sie von Europäern bewohnt, nur wenig Fiebermücken aufwiesen, dagegen sehr viele, sobald Neger einquartiert waren. Es wäre der Mühe wert, die Bedeutung der Riechstoffe für Anlockung und Ab-

wehr von stechenden Insekten genauer physiologisch zu prüfen, weil mit großer Wahrscheinlichkeit dadurch persönliche Unterschiede in der Malariagefährdung zu erklären sind. Aber diese mühsamen und zeitraubenden Feststellungen verlieren dadurch an Bedeutung, daß die blutdürstigen Mückenweibchen, wenn sie keine Wahl haben, sich ihre Blutnahrung holen, wo es ihnen möglich ist, und daß sie auch durch stark riechende Hauteinreibungen nur kurze Zeit abzuschrecken sind.

Deshalb haben sich diese Mittel auf die Dauer wenig bewährt, weil eigentlich nur solche wirksam sind, welche die Haut angreifen oder durch ihren starken Geruch auch den Benutzer belästigen. Für verhältnismäßig wirksam halte ich eine Salbe aus Lorbeeröl und Lanolin, deren Einreibung die Haut nicht schädigt; dieselbe hat mich wenigstens für Stunden vor Mückenstichen geschützt, wo aus äußeren Gründen andere Schutzmittel nicht verwendbar waren. Die kürzlich von Hoffmann empfohlene Anwendung von alkoholischem Zacherlinextrakt hat sich nicht als gleich wirksam erwiesen.

Trotz dieser Mißerfolge ist es nicht überflüssig, der Hautpflege mit riechenden und antiseptischen Einreibungen besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Gerade in den Tropen ist die Haut zahlreichen Erkrankungen ausgesetzt, welche durch besseren Hautschutz vermieden werden könnten. Auch die Herabsetzung des Juckreizes nach Insektenstichen bedarf noch der Vervollkommnung. Bisher scheint das Betupfen mit Salmiakgeist möglichst bald nach dem Stich immer noch das zuverlässigste Mittel zu sein.

Der Netzschutz bedingt — in allen seinen Formen — einen Abschluß der Luft, der sich in den meisten Fiebergegenden auf die Dauer als unerträglich erweist. Schon im gemäßigten Klima ist der Gebrauch eines Mückenschleiers eine Unbequemlichkeit, so daß er auffallend wenig im Gebrauch ist, selbst in Gegenden, welche sehr unter der Mückenplage leiden. Ebenso ist der Gebrauch schwerer Schutzhandschuhe lästig und schwer durchführbar. Die Mücken finden selbst bei festen Lederhandschuhen die Löcher der Nähte und benutzen sie zum Einbohren ihres Saugrüssels. Bettnetze sind in vielen Fiebergegenden unentbehrlich, da die Fiebermücken ihre Opfer fast ausschließlich nachts und mit Vorliebe in der Ruhe heimsuchen. Sie sollen aus möglichst weitmaschigem Gewebe bestehen; Roß schreibt 7 Fäden auf 1 cm vor. Durch glattes Spannen der möglichst faltenlosen Wände zwischen vier Pfosten wird die Behinderung des Luftzutritts nach Möglichkeit verkleinert. Die Höhe der Pfosten richtet sich nach der Höhe des Schlafraumes; sie soll ebenso wie die Bettfläche zur Vergrößerung des Luftraumes möglichst groß gewählt werden. Liegt bei Benutzung von kleineren Reisebetten die Gefahr vor, daß der Schlafende die Wände des Netzes berührt, so muß dieser Teil durch einen dichteren aufgenähten Stoffstreifen verstärkt werden, um hier das Stechen durch das Netz zu verhindern. Der untere Netzrand muß sorgfältig unter die Matratze geschlagen und darf nur beim Einkriechen etwas gelüftet werden. Natürlich hängt der Erfolg des Bettnetzes ganz von der Sorgfalt ab, mit der es angebracht, vor Verletzungen geschützt und vor der Benutzung von etwa eingedrungenen Mücken gesäubert wurde.

Wenn irgend angängig soll der Schlafraum, in dem man unter dem Bettnetz schläft, groß und luftig sein. Da sich dies gewöhnlich nur für einen Teil der Europäer ermöglichen läßt, halten manche Tropenkenner den Ge-

brauch der Bettnetze für größere Truppenverbände und ähnlich untergebrachte Leute für nur begrenzt durchführbar. Die folgenden Ausführungen eines praktisch erfahrenen englischen Militärarztes über ihre Verwendbarkeit in den Tropen sollten dabei beachtet werden:

„Die wichtigste Frage ist: werden Truppen oder andere die Mittel (mückensichere Häuser und Mückenvorhänge) verwenden, wenn sie beschafft werden? oder man sollte sogar fragen: Darf man das zugeben? Wer heißes Wetter auf den Ebenen von Indien durchgemacht hat, weiß, was dieser Punkt zu bedeuten hat. Zu erwarten, daß irgend jemand die heißen Tage oder Nächte unter einem Moskitonetz aushält oder selbst in einem Raum, dessen Fenster mit Drahtgazenetzen vernagelt sind, ist kaum verständig. Der Aufenthalt würde unerträglich und voraussichtlich ein Anfall von Hitzschlag die Folge sein.“

Wo dagegen durch Lüftungsvorrichtungen (Punkahs, elektrische oder Wasserventilatoren) für hinreichende Lufterneuerung und Abkühlung gesorgt werden kann, werden die Nachteile der Mückennetze leicht überwunden.

Seitdem die Wichtigkeit der Mückenabwehr erkannt ist, hat man gelernt, die tropischen Wohnungen so einzurichten, daß trotz mückensicherem Fenster- und Türabschluß die Lufterneuerung und der Lichtzutritt nicht leidet. Am besten wird das durch weite verandaartige Vorbauten erreicht, welche ganz mit Drahtgaze umkleidet sind. Dieselben sollten möglichst an der Windseite des Hauses liegen. Sie ermöglichen es, in heißer Jahreszeit Betten ohne Mückennetze zu benutzen. Daß im übrigen bei Neubauten stets auf Vermeidung von Verstecken für stechende Insekten geachtet wird, ist selbstverständlich. Für Einzelheiten sind örtliche Verhältnisse maßgebend, insbesondere für die Maschenweite aller Mückennetze die Größe der Blutsauger, welche bekanntlich in weiten Grenzen schwankt. Gegenden, in welchen die Phlebotomusmücken und die Simuliumfliegen vorkommen, bedürfen besonders feinmaschiger Schutznetze.

Wenn auch die hohen Kosten solcher modern eingerichteter mückensicherer Wohnungen ihre allgemeine Einführung sehr erschweren, so muß doch gefordert werden, daß bei der Unterbringung Malariakranker und der für die Ausbreitung der Seuche gleich gefährlichen Parasitenträger alle Vorsichtsmaßregeln beachtet werden. Durch Absonderung derselben in völlig mückensicheren Räumen sollte vermieden werden, daß die Krankenhausbehandlung die Verschleppung der Seuche begünstigt. Freilich wird sich diese Absonderung meist nur für europäische Kranke ermöglichen lassen. Ihre Durchführung ist nicht nur in den Tropen oder Subtropen, sondern überall da geboten, wo das Vorkommen von Fiebermücken beobachtet oder zu vermuten ist.

Als weiteren wirksamen Schutz vor Mückenstichen, an welchen sich jeder Reisende gewöhnen sollte, empfiehlt Roß den Gebrauch von Handfächern (Palmblätter oder dergl.). Die ständige Bewegung desselben wehrt stechende Insekten von Gesicht und Händen erfolgreich ab, wie überhaupt viele Blutsauger nur den ruhenden Menschen belästigen. Als wichtiges Ersatzmittel für fehlende Mückennetze dient das sorgfältige Absuchen der Schlafräume, nachdem die Mücken aus ihren Verstecken — auch unter den Betten und hinter Vorhängen — vertrieben sind.

Die Mücken werden in Wohn- und Schlafräumen mit einen Handnetz,

das bis zur Zimmerdecke reicht, gefangen. Einzelne in der Verdauungs- oder Winterruhe befindliche Mücken sollte man jedoch nicht erst aufstören, da sie leicht ein Versteck finden und so entgehen könnten. Zerdrücken an Wand oder Decke ist nur in Räumen mit abwaschbarer Wand- und Deckenbekleidung empfehlenswert, weil die anklebenden Mückenreste auf dem möglichst hellen Grunde später das Auffinden lebender Mücken noch erschweren. Leicht fängt man einzelne an der Wand in Reichhöhe sitzende Tiere mit einem Fangglas, wozu sich jedes Wasserglas eignet, dessen Boden einen Wattebausch mit einigen Tropfen Chloroform oder Äther enthält. Will und kann man diese Flüssigkeiten den Mückenfängern nicht anvertrauen, so



Fig. 95. Mückenfangglas, dessen unteres Ende über eine in Reichhöhe sitzende Mücke gestülpt wird; der seitlich verschiebbare Deckel verhindert das Entweichen. Benutzung siehe v. Wasielewski, Studien, Heft II, S. 88—89. Nach v. Wasielewski.



Fig. 96. Mückenglas zur Aufbewahrung isolierter Mücken. Benutzung siehe v. Wasielewski, Studien, Heft II, S. 88—89. Nach v. Wasielewski.

erlaubt das von mir früher angegebene Fangglas (Fig. 95), hintereinander eine größere Zahl von Mücken unschädlich zu machen. Es hat den Vorteil, daß Mücken aus malariaverdächtigen Häusern mühelos in Aufbewahrungsgläser (Fig. 96) übertragen und lebend erhalten werden können, bis ihre Untersuchung möglich wird. Sitzen die Mücken zu hoch, so fängt man sie mit einem Besen, in dessen genügend langen und feinen Haaren sie sich verwickeln; die gebräuchlichen Zimmerbesen eignen sich hierzu vortrefflich. In Ermanglung aller anderen Hilfsmittel sind einzelne an der Decke sitzende Mücken durch Unterhalten eines flachen Gefäßes (an einen Stock genagelte Konservenbüchse oder dergleichen), dessen Wände mit Petroleum oder ähnlichen öligen Flüssigkeiten befeuchtet sind, mühelos gefangen. Auch

hierfür ist eine Wattelage mit Chloroform auf dem Boden einer flachen Blechschale verwendbar.

Dieser Kleinkampf gegen die gefährlichen Blutsauger wird vielfach vernachlässigt und in seiner Wirksamkeit unterschätzt. Er verdient die Aufmerksamkeit der Gesundheitsbehörden in vollem Maße, welche je nach den örtlichen Bedingungen und Arbeitskräften auf seiner Aufnahme bestehen sollten. Freilich reichen diese Mittel für den Kampf im großen nicht aus, welcher sich die Mückenvernichtung zum Ziel setzt.

Die Mückenvernichtung.

Seit die Bedeutung von Stechmücken für die Malariaübertragung erkannt ist, wurde der Kampf gegen dieselben an vielen Orten aufgenommen. Damit war die Lösung einer Aufgabe angeschnitten, welche über die Sumpffieberländer hinaus große Wichtigkeit besitzt. Denn Vertreter der Familie der Kuliziden verbreiten nicht nur das Sumpffieber, sondern auch das gelbe Fieber (Stegomyia fasciata, Gelbfiebermücke) und die Fadenwurmkrankheiten (Filariosen) auf Menschen und Tiere. Aber auch harmlosere Krankheiten, wie das Papataccifieber werden durch Phlebotomus pappatasii überimpft — möglicherweise in weiterem Umfange als bisher festgestellt worden —, das Denguefieber wahrscheinlich durch eine Kulexart. Abgesehen von gesundheitlichen Schädigungen der Menschen stellt die Stechmückenplage eine solche Belästigung weiter Ländergebiete dar, daß daraus schwere wirtschaftliche Schäden entstehen. Deshalb beginnt man auch in malariafreien Ländern den Kampf aufzunehmen, was um so wünschenswerter ist, als damit der Ausbreitung von Menschen- und Tierseuchen vorgebaut werden kann. Anderseits werden die Erfahrungen mit jedem Erfolge wachsen, die Kampfmittel vervollkommt und verbilligt und das Verständnis für die Vernichtungsmaßregeln von lästigen Schmarotzern Allgemeingut immer weiterer Kreise werden.

Daher galt und gilt es, das Mißtrauen und den Spott von zahllosen Persönlichkeiten zu überwinden, denen das Unternehmen zwecklos und aussichtslos erschien. Roß berichtet in seinem hervorragenden Werk über Malariaverhütung von den Schwierigkeiten, welche er bei seinen Bestrebungen zu überwinden hatte. Immerhin gelang es ihm, die Durchführbarkeit zu beweisen. Am glänzendsten bewährte sich das Vorgehen gegen die Stechmücken bei der Gelbfieberbekämpfung (siehe Bd. III, 2).

Für die Entstehung und Verhütung endemischer Malariaherde wird die Geschichte von Ismailia stets ein so klares Musterbeispiel bilden, daß es gerechtfertigt erscheint, hier darüber zu berichten. Ismailia liegt am Ufer des Timsahsees, eines kleinen Süsswasserbeckens, welches vom Suezkanal, 50 km von Port Said entfernt, durchschnitten wird. Diesen natürlichen Hafen wollte Lesseps als Kohlenstapel- und Umladeplatz ausnutzen. Deshalb erwarb die Suezkanal-Gesellschaft weite Landstrecken am Seeufer, errichtete Diensträume und Wohnungen für ihre Beamten, Landhäuser mit weiten Gärten entstanden und alle Vorkehrungen waren getroffen, um dem gesunden Städtchen eine glänzende Entwicklung zu sichern. Nur Wasser fehlte und wurde durch Kamele zugeführt. Daher wurde es notwendig 1877 einen Kanal zum Nil zu bauen, um die geplanten Gartenanlagen bewässern und eine Wasserhandelsstraße nach Kairo herstellen zu können. Diese nicht mit genügender Sorgfalt ausgeführte Kanalanlage führte zur Bildung von

Sümpfen in unmittelbarer Nähe der Stadt, Fiebermücken siedelten sich an und verwandelten den blühenden, 10000 Einwohner zählenden Ort in ein gefährliches Fiebernest. Im ersten Fieberjahr wurden 300 Malariakranke behandelt, die Zahl stieg 1891 auf mehr als 2500, wobei die leichten Fälle und die Erkrankungen der Kinder nicht mitgezählt wurden. Aufwendungen der Suezkanal-Gesellschaft, die Seuche einzudämmen und der Stadt ihre Bedeutung zu erhalten, versagten, bis im Jahre 1902 R. Roß zu Rate gezogen wurde. Es gelang ihm die Brutstätten der Fiebermücken zu vernichten und durch die Anordnungen der hier allmächtigen und mit Geldmitteln nicht kargenden Suez-Gesellschaft die Seuche auszurotten. Ein europäischer Führer mit zwei Eingeborenen genügte, um mit Petroleum sämtliche Wasseransammlungen für Mückenbrut unbrauchbar zu machen. Die Malariafälle betrugen:

1877	300 (Kanalbau)
1885	2300
1891	2590
1900	2284
1901	1990 (Beginn der Moskitobekämpfung)
1902	1551
1903	214
1905	37
1906	nur Rückfälle
1907	nur Rückfälle
1908	nur eingeschleppte Fälle.

Die einmaligen Ausgaben für Auffüllung der Sümpfe und Wasserlöcher in der Umgebung der Stadt und für Kontrolle der Bewässerungsanlagen beliefen sich auf 40000 Mark. Die jährlichen Kosten auf den Kopf der Bevölkerung, die anfangs fast 2 Mark betrugen, fielen inzwischen auf etwa 1,50 Mark, so daß sich Ismailia für etwa 10000 Mark dauernd malariafrei halten kann.

Die Befreiung eines Ortes oder einer Gegend von Stechmücken hängt von der genauen Kenntnis der Lebens- und Vermehrungsweise dieser lästigen und oft gefährlichen Blutsauger ab. Diese schwankt für die einzelnen Arten und Spielarten. Einzelne Exemplare vermögen sich auch unter für sie ungünstigen Verhältnissen am Leben zu erhalten. Für die Massenbekämpfung können solche Abweichungen unbeachtet bleiben. Ihr Vorkommen muß aber deshalb bekannt sein, weil bei allen Abwehrmaßregeln einzelne Tiere entgehen und sofort ein Wiederanschwellen der Plage bedingen, wenn die Abwehr nachläßt. Planmäßiges Vorgehen und Sicherung der Fortdauer der Abwehrmaßregeln ist deshalb die erste Bedingung für einen Erfolg.

Die wichtigste Voraussetzung für die Mückenvermehrung ist das Vorhandensein stehenden oder langsam fließenden Wassers, in welchem die natürlichen Feinde der Stechmücken aus irgendwelchen Gründen fehlen oder langsamer zur Entwicklung kommen, als die Brut der letzteren. Derartige Wasseransammlungen können nach Regengüssen oder Überschwemmungen zurückbleiben und schon kurze Zeit nach ihrer Entstehung den Mückenlarven genügende Nahrung bieten. Noch häufiger handelt es sich um kleinere und kleinste Wasseransammlungen, welche durch Unachtsam-

keit in der Nähe menschlicher Wohnungen zurückbleiben und zu Mückenbrutstätten werden.

Die Vernichtung dieser Brutstätten wird am besten hierfür fachmännisch ausgebildeten Personen übertragen, welche mit den Lebensgewohnheiten der Mücken vertraut gemacht sind und die Örtlichkeiten, welche sie von Mücken befreien sollen, genau kennen. Diese werden im einzelnen zu entscheiden haben, ob und in welcher Entfernung der Wohnungen es möglich ist, die Wasseransammlungen zu erhalten, indem durch Einsetzen von Fischen, Wasserwanzen oder anderen Wasserfeinden die Mückenbrut vernichtet wird. Bisweilen gelingt dies leichter durch Wassergewächse. Ist dies aussichtslos oder unmöglich, so bleibt zu erwägen, ob es gelingt, dem Wasser Abfluß zu verschaffen, oder ob es genügt, durch mechanischen Schutz oder regelmäßiges Übergießen von Petroleum oder Saprol das tierische Leben, insbesondere die vorhandenen Larven und Puppen zu ersticken. Es hängt ganz von den klimatischen Umständen ab, ob diese „Moskito-Brigade" das ganze Jahr oder nur während der Sommermonate in Tätigkeit bleibt. Wesentlich ist, daß dieselbe persönlich für die Beseitigung der Stechmücken verantwortlich und durch die Bewohner der ihrem Schutz anvertrauten Stadtteile kontrolliert wird. Bisweilen weigern sich einzelne Personen, den Angestellten den Zutritt zu ihren Häusern oder Gehöften zu gestatten. Die Erfahrung hat gelehrt, daß dieser Widerstand am besten durch die Entrüstung der Nachbarn überwunden wird, welche darunter leiden, daß der Mückenschutz unterbrochen wird. Häufig hilft auch die Erkenntnis von dem Nutzen der Maßregeln.

Wenn wir hören, daß in Port Said die Bewohner des Eingeborenenviertels die Wohltat solcher Schutzmaßregeln verlangten, nachdem sie gesehen hatten, daß im Europäerviertel die Stechmücken dadurch beseitigt wurden, so beschämt das die Stadtverwaltungen europäischer Städte, in welchen ausreichende Mittel zur Mückenvernichtung nicht aufgetrieben werden können.

Es ist deshalb nur zu begrüßen, wenn sich in Gegenden, welche unter der Mückenplage besonders leiden, Vereinigungen gebildet haben, um Mittel und Wege zu finden, wie hier Abhilfe geschaffen werden kann. Vorbildlich hat sich vor allem die Vereinigung zur Bekämpfung der Stechmücken- und Schnakenplage zu Karlsruhe betätigt, welche in Mannheim und Rust (Baden) Versuchsstationen errichtet hat (Schriftführer: Hauptlehrer Fr. Glaser-Mannheim).

Vorteilhaft unterstützt kann die Mückenvernichtung in den Städten durch Ausräuchern oder Abspritzen der Schlupfwinkel der Stechmücken werden — wenn sie nach Bauart der Häuser wirklich durchführbar ist. Wo auf diese Weise Stechmücken in großer Zahl vernichtet werden können, wird die Zahl der im nächsten Frühjahr ausschlüpfenden Stechmücken sicher wesentlich verringert. Als alleinige Maßregel empfiehlt sich diese Bekämpfung der Flugtiere nicht, weil ein für die Mückenvermehrung günstiger Sommer in wenigen Wochen den Verlust ausgleicht, die Plage unverändert oder verstärkt auftritt und die Maßnahme in den Augen der Bevölkerung zwecklos erscheint. Unbedingt erforderlich ist die Vernichtung der Flugtiere dagegen in Malariagegenden, weil die Fiebermücken auch während der Sommer- oder Winterruhe von Zeit zu Zeit Blut saugen können

und gerade die in Gebäuden eingenisteten Tiere die Krankheit im Hause ausbreiten, sobald nur ein einziger Malariakranker vorhanden ist.

Umständlicher ist die Mückenvertilgung in ländlichen und waldreichen Bezirken. Hier gilt es, das Vorurteil zu überwinden, als ob die Mückenvernichtung sich mit der Erhaltung der Vogelwelt, der Erhaltung des Garten- oder Waldbestandes sowie mit einem zweckmäßigen und sparsamen Wirtschaftsbetriebe der Land- und Forstwirtschaft nicht vereinigen ließe. Das Gegenteil ist der Fall: die Vogelwelt leidet auch in unseren Breiten erheblich unter der von gewöhnlichen Stechmücken übertragenen Vogelmalaria. Zum rationellen Vogelschutz sollte deshalb auch die Mückenvertilgung gehören. Es lassen sich die notwendigen Trinkstätten für Vögel auch schaffen, ohne daß das gerade Brutstätten von Stechmücken sein müssen. Dasselbe gilt für Garten und Wald, welche da, wo sie der Gesundheitspflege dienen sollen, doch überhaupt in warmer Jahreszeit nur dann ihren Zweck erfüllen, wenn sie mückenfrei sind.

Die Land- und Forstwirtschaft endlich hätte selbst das größte Interesse daran, wenn Wasserflächen, welche jetzt Mückenplage bedingen, entweder beseitigt oder zu Wirtschaftszwecken (Fischzucht, Berieselung u. dergl.) ausgenutzt werden könnten. Daß diese Umwandlung in vielen Fällen zunächst erhebliche Ausgaben bedingen würde, muß zugegeben werden. In der Nähe größerer Ansiedelungen würde später ein entsprechender Nutzen nicht fehlen.

In den Tropen und Subtropen scheint es bei bestimmten Kulturen, z. B. Reisfeldern und ähnlichen Pflanzungen, vorerst nicht möglich, die Mückenplage durch Verminderung der Brutstätten zu bekämpfen. Hier müssen, wie an vielen Orten, wo durch die Bodenverhältnisse Schwierigkeiten besonderer Art bereitet werden, andere Kampfmaßregeln in den Vordergrund treten.

Parasitenvernichtung.

Hand in Hand mit den Maßnahmen gegen die Überträger laufen die gegen die Parasiten selbst gerichteten. Sie beruhen im wesentlichen auf dem regelmäßigen Gebrauch von Chininpräparaten, welche sich in der Praxis so zuverlässig erwiesen haben, daß sie vorläufig allein für die Bekämpfung im großen in Betracht kommen. Auf die Wirkungsweise des Chinins als Heilmittel braucht nach dem oben Gesagten nicht wieder eingegangen zu werden. Die gründliche Heilung der Kranken von ihren Malariaplasmodien kann, wie erwähnt, nur durch langdauernde, streng durchgeführte Chininkuren erreicht werden. Die Schwierigkeit besteht darin, diese monatelang fortzusetzen, ohne daß der Chiningebrauch die Kranken schädigt. Noch schwerer ist es, die letzteren von der Notwendigkeit dieser Maßregel zu überzeugen, wenn die Fieberanfälle einige Zeit fortgeblieben sind. Allmählich wird diese Erkenntnis in Fieberländern sich doch Bahn brechen, zumal der monatelange Chiningebrauch gleichzeitig der einzige Weg ist, um Rückfälle und ernste Folgezustände der Infektion zu vermeiden. —

Leider ist aber vorläufig wenig Aussicht, mit den genannten drei Mitteln: Mückenschutz, Mückenvernichtung und Parasitenvernichtung die Krankheit zu bannen oder wenigstens die Gefahr ihrer Ausbreitung, besonders auf Zugereiste, erheblich herabzusetzen. Besonders in armen und ungebildeten Bevölkerungsklassen bleiben noch auf lange Zeit Seuchenherde erhalten, welche immer wieder zur Ausbreitung auf Nachbargebiete neigen werden.

In Fieberländern müssen deshalb zwei Vorbeugemaßregeln als unentbehrlich beachtet werden:

1. Die Absonderung Malariaverdächtiger aus der Umgebung Gesunder,
2. der prophylaktische Chiningebrauch.

Der prophylaktische Chiningebrauch ist überall da geboten, wo trotz aller Vorsichtsmaßregeln die Gefahr vorhanden ist, daß Menschen von infizierten Fiebermücken gestochen werden. Durch das Chinin kann die Infektion nicht verhindert werden. Die Erfahrung lehrt jedoch, daß die Entwicklung der Parasiten durch regelmäßige Chiningaben in der Regel so weit in Schranken gehalten werden kann, daß der Körper sie ohne Fieberanfälle überwindet.

Über die empfehlenswerteste Anwendungsform des Chininschutzes sind die Ansichten noch geteilt.

Man hat versucht, das Chinin möglichst selten in großen Dosen zu geben, um die gefährdeten Personen nicht zu oft den unangenehmen Nebenwirkungen des Mittels auszusetzen. Die Erfolge wechselten: während man in manchen Gegenden mit Grammgaben jeden 8.—11. Tag auskam, war in anderen ein engeres Zusammenrücken der Chinintage bis auf den 4.—5. Tag nötig. Aber erst wenn an zwei Tagen hintereinander 1 Gramm verabfolgt wurde, war bei schwerer Fiebergefahr damit ein Erfolg in der Regel gesichert. Freilich sind das Gaben, die an sich schon sehr unangenehm wirken, auch wenn sie nach Nochts Vorschlag auf 4—5 Tagesdosen zu je 0,25 bis 0,2 Gramm verteilt werden.

Die Möglichkeit, daß Ärzte oder andere willensstarke von der Notwendigkeit der Maßregel überzeugte Anhänger des Chininschutzes sich auf diese Weise vor Neuerkrankungen schützen, ist vorhanden und bewiesen. Aber schon bei Leuten, welche gezwungen diesen Fieberschutz anwenden, wird der Erfolg zweifelhaft, weil auch die sorgfältigste Kontrolle einmal versagt. Man neigt deshalb immer mehr dazu, die Chiningabe herabzusetzen und dafür täglich einzugeben, weil die Mehrzahl der Menschen, selbst Kinder, je 0,20 bis 0,3 Gramm ohne Belästigung vertragen und weil gewöhnlich diese Dosis genügt. Roß empfiehlt das Mittel in Pillenform kurz vor der Mittagsmahlzeit oder vor dem Schlafengehen einzunehmen; Celli zieht die Darreichung in Tablettenform oder mit Schokolade vermischt vor. In besonders gefährdeten Gegenden hat man selbst bei 0,4 bis 0,6 Gramm täglich noch Mißerfolge gesehen. Trotz dessen wird man für den regelmäßigen Chininschutz nicht über 0,3 Gramm hinausgehen.

Zur Ausrottung der Sumpffieber kann der Chininschutz nur führen, wenn gerade die ärmsten Bevölkerungsklassen das Schutzmittel kostenlos erhalten und zum regelmäßigen Gebrauch bewogen werden. Wie das erreicht werden kann, hängt von den örtlichen und allgemeinen Kulturverhältnissen ab. Tatsächlich hat sich eine Reihe besonders malariabedrohter Kulturstaaten entschlossen, diesen Weg zu betreten. Die Erfolge berechtigen zur Fortsetzung dieser Bemühungen. So nahm in Italien auf Cellis Veranlassung der Staat die Herstellung und Verabfolgung des wichtigen Heilmittels in die Hand. Dadurch wurde es möglich, daß auch die Ärmsten ein zuverlässig wirkendes Mittel zu geringem Preis oder umsonst erhielten. Der Rückgang der Malariasterblichkeit war ein gewaltiger: von rund 13000 auf rund 3500 in 7 Jahren. Durch eine vorbildliche Gesetzgebung wurde erreicht, daß Arbeiter jeder Art Chinin zu Heil- und Schutzzwecken zu

fordern berechtigt sind, während Mittellose es schon früher durch die Gemeinde oder Wohltätigkeitsanstalten erhielten. Dabei stieg der Gewinn aus dem Staatschinin im Jahre 1908/09 auf fast dreiviertel Millionen Lire, bei einer Steigerung des Verbrauchs auf das Zehnfache innerhalb von 7 Jahren. Dieser Reingewinn wird gesetzmäßig für allgemeine Malariabekämpfung verwendet und ermöglicht es unter anderem, den Hinterbliebenen öffentlicher Angestellter, welche am Sumpffieber gestorben sind, eine Entschädigung zu zahlen.

Trotz aller dieser Maßregeln wird es einen langen Kampf kosten, ehe die Sumpffieber ihren Schrecken für weite Länderstrecken verlieren, welche ohne diese Geißel an Fruchtbarkeit, Reichtum und Schönheit unerreicht daständen. Wahrscheinlich wird es den Anstrengungen der Volksgesundheitspflege gelingen, die Oberschicht der Bevölkerung in solchen Gegenden, besonders in neuerrichteten Städten und Stadtteilen, in einigen Jahrzehnten vor diesen Gefahren zu schützen. Es wäre verfehlt, wenn man sich mit diesem Erfolg begnügen wollte, der nur ein scheinbarer wäre. Denn immer wieder würden dann Arbeiter und Dienstboten aus der niedern Bevölkerungsklasse, die Parasitenträger sein können, ohne deutliche Krankheitszeichen zu zeigen, Neuinfektionen vermitteln. Solange diese Gefahr besteht, ist eine räumliche Trennung der Wohnungen Malariaverdächtiger und Malariafreier geboten. Ferner sollte man häusliche Dienstboten, besonders in der Umgebung von Kindern einer ständigen strengen Blutkontrolle und einem wirksamen Chininschutz unterstellen, der mit besonderer Sorgfalt zu überwachen ist.

Auch in fieberfreien Ländern sollten Wanderarbeiter und vom Auslande heimkehrende Malariakranke unter besonderer ärztlicher Überwachung stehen. In allen Bezirken, in welchen Fiebermücken vorkommen (s. Taf. XXVII), sollten Malariaverdächtige regelmäßig auf Blutparasiten untersucht und mit Chinin behandelt werden, sobald deren Nachweis gelingt; in Deutschland kommen besonders Italiener und Polen in Betracht. Man würde mit dieser Maßregel sowohl den chronisch Kranken, wie ihrer Umgebung nützen und der Bildung neuer Fieberherde vorbeugen.

Bei allen Heil- und Vorbeugemaßregeln gilt es, möglichst schnell und sicher die Parasiten im Menschenblut nachzuweisen; die Feststellung derselben im Überträger hat praktisch geringere Bedeutung, zumal man nicht weiß, ob die Fiebermücken auch die Übertragung von Tiermalaria vermitteln, welche zu der Menschenmalaria keine direkten Beziehungen hat.

Der Parasitennachweis im Blut gelingt dem Geübten in sehr vielen Fällen schon im frischen kunstgerecht hergestellten Blutpräparat. Bei Massenuntersuchungen, die sich nicht immer der Blutentnahme direkt anschließen können, wird wie bei anderen klinischen Blutuntersuchungen, das Ausstrichpräparat vorgezogen, am besten auf Objektträgern. Als Färbung leistet nur die Romanowskyfärbung Zuverlässiges. Von den sehr zahlreichen im Handel vorkommenden Farblösungen hat sich bisher am besten die (von Giemsa erprobte, bei Grübler & Co., Leipzig, käufliche) Azurlösung zur Romanowskyfärbung bewährt. Ihre Anwendung, die am besten durch praktische Unterweisung erlernt wird, erfordert nur peinliche Sauberkeit, ist im übrigen einfach und zuverlässig. Gewöhnlich färbt man in Alkohol fixierte Ausstriche, welche vorher und nachher sorgfältig an der Luft zu trocknen sind. Hierbei fällt die Rosafärbung der

Rotzellen nicht immer gut aus. Will man deshalb — und das ist wünschenswert — das Gesamtblutbild gleichzeitig beurteilen, so empfiehlt sich die von Pappenheim vorgeschlagene Vorbehandlung mit May-Grünwald-Lösung, welche gleichzeitig zur Fixierung des Präparats dient.

Der Nachweis spärlicher Malariaparasiten ist mühsam und zeitraubend, wie oben näher ausgeführt; zu seiner Erleichterung dient die Färbung dicker Tropfen nach Roß, nachdem vorher das Hämoglobin durch Wasser, wäßrige Eosinlösung oder schwache Essigsäurelösung ausgezogen ist. Auch hier sollte nach Romanowsky gefärbt werden. Das Auffinden einzelner Parasiten ist dadurch erleichtert, daß die zu durchsuchende Fläche 20—30fach kleiner ist, erschwert durch die mangelhafte Ausbreitung sich teilweise deckender Blutzellen. Die Methode ist deshalb nur in der Hand besonders darin geübter und zuverlässiger Untersucher brauchbar.



Fig. 97. Sarkosporidienkeime, Aufschwemmung in Kochsalzlösung mit deutlicher Querstreifung des Hinterendes und homogenem eiförmigem Körper am Vorderende. Vergr. 1000fach. Original.

Erst in zweiter Linie kommt die Färbung mit Boraxmethylenblau für den Parasitennachweis in Betracht. Sie sollte nur angewendet werden, wenn die Romanowskyfärbung aus irgendwelchen äußeren Gründen nicht ausgeführt werden kann; denn sie erlaubt nicht mit derselben Sicherheit die Unterscheidung unpigmentierter Parasiten von Niederschlägen oder von Entartungserscheinungen der Rotzellen, durch welche der Anfänger getäuscht werden könnte. Gerade auf die Vermeidung derartiger Irrtümer muß großer Wert gelegt werden. Der Malariakenner kommt mit jeder Methode zu einem sicheren Urteil.

Anhang zu den Sporozoen.

Unter den zweifelhaften Sporozoen nehmen die Sarkosporidien eine besondere Stellung ein. Obgleich diese Schmarotzer unter den Wirbeltieren, besonders bei Säugern und Vögeln, sehr verbreitet sind, konnte ihr Entwick-

lungsgang ebensowenig wie ihre Übertragung einwandfrei festgestellt werden. Sicher scheint nur, daß Sarkosporidienkeime zum Teil sporozoitenähnliche Bewegungen ausführen können, was für Beziehungen zu den Sporozoen sprechen würde. Früher hat man die ausschließlich in Muskelzellen schmarotzenden „Sarkosporidien“ in nahe Verwandtschaft mit den Myxosporidien gebracht, weil eine Streifung an einem Körperende als „Polkapsel“ gedeutet wurde (Fig. 97). Diese Auffassung schien durch das Auftreten fädiger Anhänge eine Stütze zu finden, welche zuerst von van Eecke (1892), später von v. Wasielewski (1901) und anderen beschrieben wurden.

Ich habe inzwischen wiederholt, besonders auch durch Untersuchungen im Dunkelfeld die Richtigkeit dieser Beobachtungen bestätigen können, glaube jedoch nicht, daß diese Fäden mit den Polfäden der Myxosporidien verglichen werden können. Es sind vielmehr hinfällige Gebilde, welche mehr den Eindruck schleimähnlicher, in Fadenform austretender Absonderungen machen, deren Bedeutung nicht bekannt ist.

Als Sarkosporidien sind mehrfach, zuletzt von Darling, Schmarotzer in den Muskeln des Menschen beschrieben. Ob es sich hierbei stets um echte Sarkosporidien gehandelt hat, ist unsicher. Die neueren Untersuchungen von Chagas und Vianna zeigen, daß auch ganz andere Protisten im Muskel günstige Entwicklungsbedingungen finden. Eine hygienische Bedeutung besitzen diese Schmarotzer bisher nicht.

Verschiedene Beobachtungen (Th. Smith u. a.) sprechen dafür, daß die Übertragung der Sarkosporidien vom Verdauungskanal aus erfolgt. Beim Schaf sind kokzidienähnliche Schmarotzer der Magenschleimhaut als Vorstadien der Muskelinfektion beschrieben worden. Eine Aufklärung des Entwicklungsganges dieser weitverbreiteten Schmarotzer wäre erwünscht und dürfte bei planmäßigen Untersuchungen nicht schwierig sein.

IV. Klasse: **Ciliophora** (Wimperträger).

Die Wimperträger, besonders deren verbreitetere Unterklasse der Wimperlinge (Ziliaten) bilden den Hauptanteil der schon von älteren Naturforschern und Ärzten beschriebenen „Infusorien oder Aufgußtierchen“. Ihre Größe und auffällige Beweglichkeit machte sie schon lange der mikroskopischen Untersuchung zugänglich. Außer in faulenden Pflanzenaufgüssen, Tümpeln und anderen verunreinigten Gewässern, trifft man sehr viele Wimperlinge im Magen von Pflanzenfressern, besonders von Wiederkäuern, an. Als fäulnisliebende Kleinwesen suchen sie ihre Beute mit Vorliebe unter den kleineren Protophyten, fressen aber auch kleinere Protozoen auf. So findet man gewöhnlich in Pflanzenaufgüssen keine Amöben mehr, wenn sich die etwas langsamer auftretenden Wimperlinge in größerer Zahl entwickelt haben.

Die geschilderte Lebensweise macht es verständlich, daß Ziliaten als Darmschmarotzer vieler Land- und Wassertiere gefunden, sowie vom Darm in andere Organe verschleppt werden. Bei Wassertieren spielen sie aber auch als Außenschmarotzer eine Rolle: unter den Hautparasiten der Fische sind zwei Gattungen bekannt, welche sich dem Epithel an- oder einlagern und auf diese Weise Zellwucherungen hervorbringen. **Cyclochaeta domerguei** Wallengren bedingt bei Süßwasserfischen Hautverdickungen und

kann Fischbrut töten. Als gefährlicherer Seuchenerreger tritt, besonders in Aquarien, Ichthyophthirius multifiliis auf und richtet in Fischzüchtereien im Frühjahr und Sommer rechten Schaden an. Die befallenen Tiere erkranken an einem Bläschenausschlag der Haut, besonders an Flossen, Kopf und Kiemen; die Parasiten werden von Epithelzellen umwuchert und entwickeln sich in einer Art von Zyste. Wenn sie herangewachsen den Wirt verlassen, siedeln sich an den Epitheldefekten pflanzliche Krankheitserreger (Bakterien, Pilze und dergl.) an und richten die Fische zugrunde.

Beim Menschen spielen parasitische Ziliaten eine ähnliche Rolle als Krankheitserreger wie die Amöben, sind jedoch seltener beobachtet worden. Anscheinend bewirkt eine Art, Balantidium coli, gelegentlich schwere geschwürige Veränderungen des Dickdarmes, so daß man berechtigt ist, von einer Balantidienruhr zu sprechen.

Der Bau der Wimperlinge wird am besten an den verhältnismäßig großen Paramäzien (Pantoffeltierchen) besprochen, welche keine Schmarotzer, sondern Fäulnisbewohner sind. Sie erreichen eine Länge von 0,3 mm, sind also mit bloßem Auge sichtbar, seit langer Zeit daher ein beliebter Gegenstand für Untersuchung der Lebenserscheinungen niederer Tiere. Ihre gestreckte spindelförmige, leicht um die Längsachse gedrehte Gestalt, besitzt vorn und seitlich eine große Einbuchtung, das Mundfeld (Peristom), welches schon bei schwacher Vergrößerung auffällt (Fig. 98). Die Körperfläche, an welcher sich das Mundfeld befindet, wird als Bauchfläche von der abge-

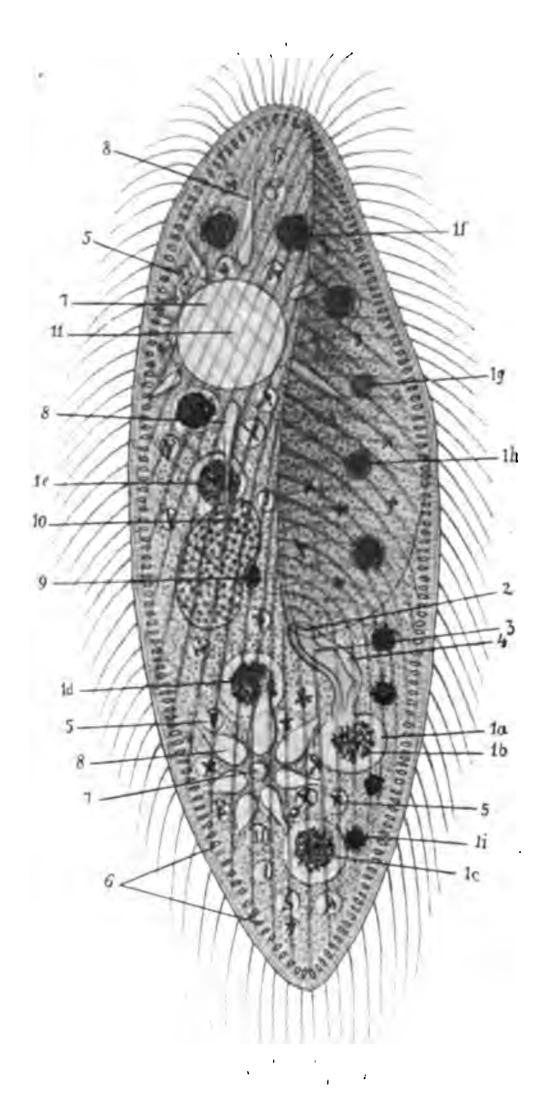


Fig. 98. Pantoffeltierchen (Paramaecium caudatum). Ansicht von der Bauchseite; oben Vorderende. 1a = Wasserbläschen mit Nahrungsballen 1b, der im Körper wandert (1c, d, e, f, g, h) bis er als Kotballen (1i) in der Nähe des Hinterendes ausgestoßen wird; 2 = Zellmund, dahinter Zellschlund (3 und 4). Über dem Zellmund das trichterförmige Mundfeld; 5 = Exkretkörner in Bläschen; 6 = Trichozysten; 7 = Springblasen, vordere gefüllt, mit Porus (11), hintere entleert, wird durch Bildungsvakuolen (8) gefüllt; 9 = Kleinkern; 10 = Großkern. An der Außenfläche zahlreiche Wimpern. Nach einer schematischen Darstellung von Lang.

wandten Rückenfläche unterschieden und hiernach eine rechte und linke Seite bestimmt. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man die in Längsreihen angeordneten Wimpern, welche am ganzen Körper gleichmäßig, nur am Hinterende etwas länger sind. Die Wimpern sitzen einer festen Zellhaut, der Oberfläche der Außenmasse, in reihenförmig angeordneten Grübchen auf; die Zellhaut ist dehnbar und gestattet Zusammenziehung des Körpers, veranlaßt aber immer wieder die Rückkehr zur normalen Gestalt. Bei anderen Ziliaten, wie der Gattung Colpidium, ist die Zellhaut nachgiebiger und gestattet den Übergang der Schwimmform in fließende, scheinbar amöboid-veränderliche Kriechformen, wenn die Ziliaten feuchten Flächen (Agarkulturen oder dergleichen) anhaften.

Unter der Zellhaut liegt bei Paramäzien eine längsverlaufende, Zellmuskeln (Myoneme) führende Schicht, darunter eine fester gefügte mit eigenartigen senkrecht zur Oberfläche gestellten Bläschen, den sogenannten Trichozysten, welche bei Reizung des Tieres lange Fäden herausschnellen und wahrscheinlich Angriffs- und Verteidigungswerkzeuge bilden (Fig. 98, 6).

Die dreischichtige Außenmasse ist normalerweise nur an einem Punkte für von außen kommende Lebewesen durchdringbar: dem Zellmund, welcher am Grunde des trichterförmigen Mundfeldes alle durch die Strudelbewegung des Wimperbesatzes zugeführte Nahrung aufnimmt und durch den Zellschlund, einen engen kurzen Kanal, in die Innenmasse führt (Fig. 98, 2 u. 3). Hier sammelt sich die aufgenommene Nahrung in Wasserbläschen, welche mit der Körnchenströmung der Innenmasse wandern, sich zuerst dem hinteren Ende nähern und dann am Kern vorbei nach vorn geführt werden. Auf dieser Wanderung dringen Verdauungssäfte in die Nahrungsbläschen ein und lösen die verdaulichen Bestandteile des Futters auf. Nach Aufnahme derselben in die Zellmasse bleiben Kotballen zurück, welche sich dem After am Hinterende nähern und ausgestoßen werden. Die Pantoffeltierchen besitzen außerdem zwei Springblasen, welche, auf das Vorder- und Hinterende verteilt, der Wasserausscheidung dienen (Fig. 98, 7). Sie entstehen regelmäßig durch Zusammenfließen strahlenförmig angeordneter Flüssigkeitstropfen und entleeren sich rhythmisch, sobald ihr Innendruck groß genug ist, um die Spannung der Außenmasse zu überwinden, durch eine Öffnung der Zellhaut (Porus) nach außen. Indem sie den Überschuß des mit der Nahrung aufgenommenen Wassers abgeben, dienen sie gleichzeitig der Ausscheidung von Kohlensäure und anderer gelöster Abfallstoffe der Zelle. Letztere kreisen verhältnismäßig lange zum Teil als kristalloide Körper in der Innenmasse und werden wie die Kotballen durch den After entleert.

Den Hauptbestandteil der Innenmasse bildet ein flüssiges Gemisch von kleineren Bläschen und Körnchen, in welche auch der Kernapparat eingelagert ist. Er besteht bei den Wimperlingern in der Regel aus einem Groß- und Kleinkern (Fig. 98, 9 u. 10). Der Großkern ist gewöhnlich ei- bis bohnen- oder nierenförmig, erreicht $^1/_6$—$^1/_5$ der Tierlänge und scheint Stoffwechsel und Bewegung der Wimperlinge zu regeln. Der Kleinkern ist kugelig bis spindelförmig, liegt gewöhnlich einer Einbuchtung des Großkerns an und spielt bei der geschlechtlichen Vermehrung eine wichtige Rolle. In der Regel vermehren sich die Paramäzien ungeschlechtlich durch Zweiteilung. Unter besonderen Bedingungen stockt diese Vermehrungsweise, um erst nach Paarung (Konjugation) wieder einzusetzen. Dabei erfolgt eine Verschmelzung zweier Paramäzien mit dem Vorderende, eine Teilung des Klein-

kerns und ein Austausch von Kleinkernmasse, welche den wesentlichen Teil der gegenseitigen Befruchtung zu bilden scheint. Nach derselben trennen sich die Geschlechtstiere und beginnen nach komplizierten Ver-



Fig. 99. Wimperling (Colpidium colpoda) aus Heuaufguß gezüchtet; rechts 2 Zysten, links zwei amöbenartig auf der feuchten Agarkulturfläche herumgleitende Colpidien. Momentaufnahme nach dem Leben. Mikrophot. N. 1158. Vergr. 300fach. Original.

änderungen ihres Kernapparates sich von neuem durch Zweiteilung zu vermehren.

Ungünstige Lebensbedingungen überdauern die Pantoffeltierchen wie alle Wimperlinge in eingekapseltem Zustande, die aber bei dieser Gattung anscheinend nie mit Vermehrung in der Zyste verbunden sind.

Balantidien-Ruhr.

Das Balantidium coli wurde von Malmsten 1857 als Erreger schwerer Darmerkrankungen beschrieben (Fig. 100). Sein Bau wurde von Stein (1867) und Leuckart klargestellt; Entwicklung und Übertragungsweise sind noch nicht lückenlos bekannt. Seine Bedeutung als Erreger der ruhrähnlichen Darmkrankheit darf nach den unabhängig in verschiedenen Gegenden angestellten Untersuchungen von Solowjew (1901), Askanazy (1902), Klimenko (1903), Strong und Musgrave (1909) als sicher gelten.

Der Schmarotzer ist anscheinend weit verbreitet, sein Vorkommen aus Europa, Asien, Amerika und Afrika beschrieben. Besonders häufig wurde er in Finnland und Rußland gefunden.

In den flüssigen, oft bluthaltigen Entleerungen der Kranken fallen die großen, allseitig bewimperten Schmarotzer schon bei schwacher Vergrößerung als ei- bis beutelförmige Körper von 60 bis 100 μ Länge auf. An ihrem Vorderende ist ein Mundfeld (Peristom) als trichter- oder rinnenförmige Einsenkung erkennbar (Fig. 100, A, a). Dasselbe senkt sich an seinem Hinterende in die Zellmasse des eiförmigen Körpers hinein und bildet hier

den eigentlichen Zellmund, durch welchen Nahrungskörper (Fig. 100, e) in die Innenmasse treten.

Die Außenmasse ist gleichmäßig von in Längsreihen angeordneten kurzen Wimpern besetzt. Nur das Mundfeld ist von doppelt so langen



Fig. 100. Balantidium coli aus dem Darmschleim des Menschen.
A) Schwimmform, im Begriff einen Kotballen aus dem After (b) zu entleeren.
B) Balantidium nach Entleerung des Kotballens.
C) Balantidium, dessen Springblase (d) in die Nähe der Aftermündung gerückt ist.
a = Zellmund; b = Zellafter; c = Kern; d = Springblase (kontraktile Vakuole); e = Nahrungsballen. Nach Malmsten 1857. Vergr. 300fach.

Wimpern eingefaßt, welche die Nahrungsaufnahme unterstützen. Die Wimpern ragen aus einer festen Zellhaut (Pellicula) hervor, welche außer am Zellmund

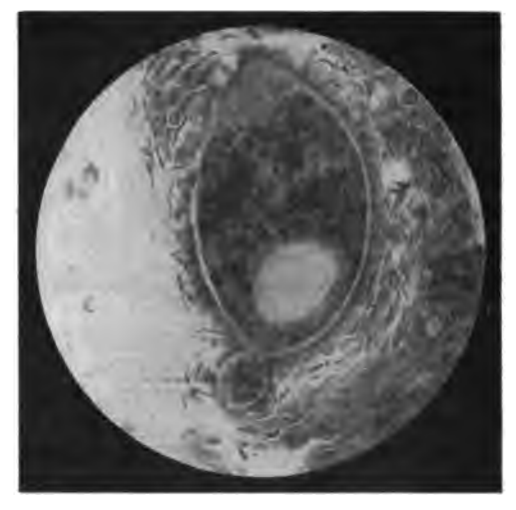


Fig. 101. Balantidium coli nach einem Schnittpräparat von Klimenko*). Der Parasit liegt in einem Blutgefäß; in seinem Innern und neben ihm sieht man zahlreiche Rotzellen, am Hinterende Ausstoßung eines Kotballens, im hintern Drittel eine große Vakuole. Mikrophot. N. 2132. Vergr. 500fach. Original.

nur noch am Hinterende eine Öffnung, den Zellafter, besitzen; letzterer ist aber nur bei der Ausstoßung von Kotballen sichtbar (Fig. 100, A—C und Fig. 101).

Die Innenmasse ist gekörnt und zeigt im frischen Zustand einen großen,

*) Ich verdanke die Gelegenheit zu den Aufnahmen Fig. 101, 102, 104, 105 sowie zu den Zeichnungen Tafel XXVIII dem Besitzer der Präparate, Herrn Prof. Dr. P. Ernst-Heidelberg.

glänzenden, nieren- bis bohnenförmigen, auch gelegentlich hufeisenförmig gelappten Großkern, der selten regelmäßige Eiform annimmt. Der Kleinkern ist im Leben kaum sicher von den übrigen Bestandteilen zu unterscheiden; er liegt der Einbiegung des Großkerns an (Fig. 102). Sein Nachweis gelingt auch in gefärbten Präparaten keineswegs regelmäßig. Neben dem Kern bemerkt man in der Innenmasse gewöhnlich zwei Springblasen (kontraktile Vakuolen) und zahlreiche Nahrungseinschlüsse. Die in Schnitten auffallende, bis zu $^1/_3$ der Körpergröße erreichende helle Blase im hinteren Drittel des Parasiten wird in diesem Umfang im Leben nicht beobachtet und ist wohl eine Absterbe-Erscheinung (Fig. 101).

Als Nahrungseinschlüsse fallen Fett- und Schleimtröpfchen, Stärkekörnchen, Bakterien, gelegentlich auch weiße und rote Blutkörperchen auf (Fig. 100). Letztere können in großer Zahl in den Balantidien vorhanden sein, besonders wenn die Tiere in Blutkapillaren liegen (Taf. XXVIII, a u. b). Auch



Fig. 102. Balantidium coli, nach einem Präparat von Klimenko. Links oben Querschnitt durch eine Drüse, in der Mitte Längsschnitt durch ein Balantidium mit stark gefärbtem Großkern, dem rechts unten der Kleinkern anliegt, dessen Außenschicht stark umrissen und farblos ist. Mikrophot. N. 2141. Vergr. 500fach. Original.

weiße mehrkernige Leukozyten beobachtete man neben dem Kern. Viele Einschlüsse sind schwer zu deuten, so fand ich in Präparaten des von Klimenko beschriebenen Falles merkwürdige Scheiben, welche nach Größe und Färbung Hefezellen glichen, die in denselben Präparaten frei im Schleim der Darmdrüsen lagen. Daß diese Gebilde mit einer Zerfallsteilung der Balantidien etwas zu tun haben (Walkers sogenannte „Sporulation"), halte ich für unwahrscheinlich.

Die Beweglichkeit der Balantidien bleibt gewöhnlich in frisch entleerten Stühlen einige Stunden erhalten, wenn man sie vor Abkühlung schützt; mit der Schwimmbewegung ist eine walzenartige Drehbewegung um die Längsachse verbunden. Die Schmarotzer sind aber sehr wohl imstande, sich zwischen Hindernissen durchzuzwängen und dabei ihren Körperdurchmesser durch Zusammenziehungen zu verändern. Wahrscheinlich können sie an

festen Wänden, wie die Ziliaten der Gattung Colpidium (Fig. 99), eine amöbenähnliche Form annehmen und kriechende Bewegungen ausführen.

Außer den ei- und beutelförmigen Bewegungsstadien kommen Zysten sowohl im Darminhalt wie in der Darmwand vor. Sie erwecken den Eindruck, als wenn sich die Parasiten zur Kugel abgerundet hätten und sind wohl als Ruheformen zu betrachten, die nichts mit der Vermehrung zu tun haben. Daneben beschreibt Brumpt Zysten, welche nach gemeinsamer Einkapselung von zwei Balantidien entstehen, deren Schicksal bisher nicht sicher festgestellt werden konnte. Nach den Untersuchungen von Brumpt bleiben die Dauerzysten in Wasser lange lebensfähig, sterben dagegen bei Eintrocknung schnell ab. Zahlreiche Schmarotzer werden mit den dünnen Stühlen entleert, sie gehen bis auf die Zysten alle nach kurzer Zeit zugrunde.



Fig. 103. Balantidienruhr, Schnitt durch ein Dickdarmgeschwür. Nach einem Schnitt von Askanazy. Das Geschwür reicht bis zur Muskelschicht des Darmes. Mikrophot. N. 2166. Vergr. 15fach. Original.

Wahrscheinliche Eingangspforte der Infektion ist der Magen-Darmkanal, in welchen Dauerformen mit der Nahrung gelangen. Der Schmarotzer kann sich aber nur unter besonderen Bedingungen im Dickdarm des Menschen ansiedeln und schädlich werden; welches diese Bedingungen sind, entzieht sich vorläufig dem sicheren Nachweis.

Die Balantidien-Ruhr verläuft beim Menschen fast immer als chronische Darmstörung. Langdauernde Durchfälle mit sich steigerndem Stuhldrang führen die meist niederen Bevölkerungsklassen angehörenden Kranken schließlich in entkräftetem Zustand in die Krankenhausbehandlung, wo die erste Untersuchung der flüssigen, sehr übelriechenden Entleerungen die Schmarotzer feststellt. Gewöhnlich sind letztere in frischen Stühlen sehr reichlich, besonders in schleimig-eitrigen mit blutigen Streifen durchsetzten Bestandteilen derselben. Bei geeigneter Kost und Darmspülungen bessert

sich in der Mehrzahl der Fälle das Krankheitsbild unter Rückgang der Schmarotzer. Ein Wiederauftreten der Erreger im Stuhl und damit der Beschwerden ist bei dem versteckten Sitz der Parasiten erklärlich und mehrfach beobachtet. Bei Magenkrebs fand man die Balantidien gelegentlich auch im Mageninhalt.

In vorgeschrittenen Fällen erwies sich die Behandlung machtlos; bei der Leichenöffnung sind fast regelmäßig Geschwürsbildungen im Dickdarm nachweisbar. Wenn nur wenige Stunden nach dem Tode verflossen waren, konnten auch bewegliche Parasiten im Darminhalt, im Geschwürsgrund und der umgebenden Darmwand gefunden werden.

Die Geschwüre (Fig. 103) können von der Ileocökalklappe bis zum After reichen und sind gewöhnlich am zahlreichsten im Rektum sowie im Colon



Fig. 104. Schnitt durch stark infizierte Darmschleimhaut bei Balantidiumruhr; zu beiden Seiten des Drüsenschlauchs Anhäufungen von Balantidien. Nach einem Präparat von Klimenko. Mikrophot. N. 2154. Vergr. 100fach. Original.

transversum. Anfangs bilden sie nur stecknadelkopf- bis erbsengroße Schleimhautdefekte mit eitrig belegtem Grund, die anscheinend von den Solitärfollikeln ausgehen; sie erreichen einen Durchmesser von 1 cm, fließen aber auch zu größeren unregelmäßig begrenzten Substanzverlusten zusammen. Bisweilen dringen die Eiterherde bis zur Muskelschicht vor. Ausnahmsweise wurden Balantidien auch in der Magenschleimhaut, ja sogar in krebsig entarteten Teilen derselben gefunden.

Wie die Balantidien in die Schleimhaut gelangen, ist nicht bestimmt festgestellt. Nach Solowjew dringen sie zwischen den Drüsen der gesunden Schleimhaut ein und wandern hauptsächlich zwischen den Drüsen weiter (Fig. 104). Gelegentlich sieht man sie hier oder in der Submukosa zu Nestern von 15—20 Tieren vereinigt (Fig. 105). Einzelne Tiere suchen auch die Drüsengänge selbst auf, indem sie die Epithelwand durchbohren.

Dabei kommt ihnen ihr Vorderende, das schnabelförmig zugespitzt werden kann, zustatten. Eine Anhäufung in den Drüsenschläuchen, wie sie bei Ruhramöben beobachtet wird, ist bei Balantidien nicht beschrieben. Dafür dringen sie wie die Amöben in die Lymph- und Blutgefäße ein (Fig. 101). Von dort sollen sie ganz ausnahmsweise auch in Lunge und Leber verschleppt worden sein; beide Angaben bedürfen aber der Nachprüfung.

Da die Balantidien auch entfernt von den Geschwürsbildungen im anscheinend gesunden oder wenig infiltrierten Gewebe gefunden werden, scheint ihre Anwesenheit höchstens als mechanischer Reiz zu wirken. Absterbende Balantidien können entweder von großen Fremdkörper-Riesenzellen umfaßt und aufgelöst oder von eindringenden, angelagerten Leukozyten vernichtet werden. Im letzteren Falle entstehen Entzündungsherde, die aber wohl ohne das Hinzukommen von Bakterien nicht vereitern. Beim Eindringen der Balantidien aus der Darmhöhle in die Schleimhaut

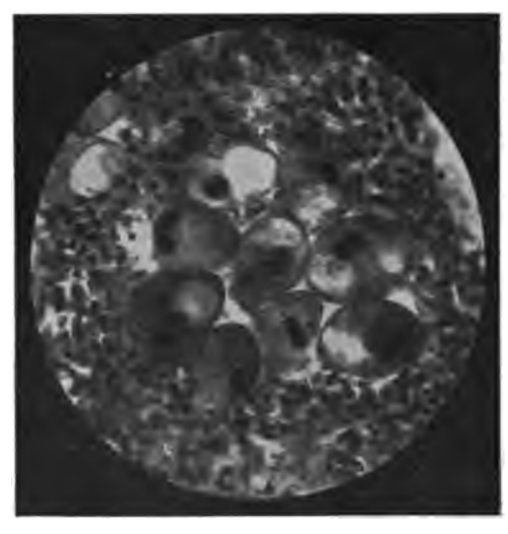


Fig. 105. Nestförmige Anhäufung von Balantidien in der Darmwand mit stark gefärbten Kernen und großer, wahrscheinlich infolge der Härtung entstandener Vakuolen am Hinterende. Mikrophot. N. 2153. Vergr. 250fach. Original.

ist es unvermeidlich, daß anhaftende Darmbakterien in Mukosa und Submukosa eingeführt werden und hier örtlich umgrenzte Nekrosen hervorbringen, besonders wenn gleichzeitig Balantidien in die Kapillaren der Submukosa einwandern und die Ernährung unterbrechen. Auch in der Submukosa weiter wandernde Balantidien können natürlich Eitererreger verschleppen, die Regel scheint dies aber nicht zu sein, da sonst häufiger Entzündungserscheinungen in ihrer Nähe gefunden werden müßten.

Dagegen sind sie möglicherweise imstande, Hefen und andere widerstandsfähige Keime, deren Verdauung ihnen nicht möglich ist, in die Tiefe der Gewebe zu übertragen. Man findet in Schnittpräparaten neben normalen Balantidien nicht selten mehr oder weniger stark mit runden Körperchen vollgestopfte Tiere, welche sich nach Größe und Färbung noch am ersten mit Hefezellen vergleichen lassen (Taf. XXVIII, b), wie sie gelegentlich in normalen Darmdrüsen gefunden werden. Offenbar haben diese Einschlüsse

Walker und andere Forscher veranlaßt, an das Vorkommen einer Zerfallsteilung bei parasitischen Ziliaten zu denken. An sich hätte das Auftreten von Mehrfachteilung bei diesen Schmarotzern nichts Überraschendes. Die Angaben Walkers reichen aber besonders für Balantidium coli nicht aus, um diese Vermehrungsart als erwiesen anzunehmen. Jedenfalls sollte bei Nachprüfung seiner Angaben auch die angedeutete Möglichkeit berücksichtigt werden. Andererseits ist es möglich, daß die Einschlüsse veränderte Nahrungsbestandteile sind.

Ebensowenig wie über spezifische Gifte der Balantidien ist man über die Immunitätsverhältnisse ihrer Wirte unterrichtet. Wahrscheinlich bedarf es besonderer Bedingungen, damit die Infektionen sich beim Menschen festsetzen können. Da aber bisher Übertragungen weder vom Menschen auf das Tier, noch vom Tier auf den Menschen gelangen, so konnten diese Bedingungen noch nicht untersucht werden. Beobachtungen an infizierten Fröschen, welche in demselben Behälter gehalten entweder ausschließlich Opalinen oder ausschließlich Balantidien in Gesellschaft von Nyctotherus beherbergen, machen es wahrscheinlich, daß diese Wimperlinge nicht nur von der Infektionsgelegenheit, sondern auch von individuellen Verhältnissen, vielleicht von der übrigen Darmfauna und -flora, abhängen.

Die Balantidien-Ruhr ist bisher stets nur in einzelnen Fällen beobachtet, am häufigsten in Rußland und Finnland. Mehrfach war bei den Erkrankten durch Beschäftigung mit Schweinen (Bauern, Metzger) Gelegenheit zur Aufnahme von Dauerformen der Schweine-Balantidien gegeben. Diese Entstehungsweise ist näherliegend als der gelegentlich beschuldigte Genuß von verdorbenem Schinken und frischen Würsten, da anzunehmen ist, daß bei der Bereitung dieser Nahrungsmittel auch die Dauerformen der Parasiten zugrunde gehen. Wahrscheinlich kann nur eine Verunreinigung der Nahrung mit verhältnismäßig frischen Kotteilchen die Ansteckung bewirken.

Hieraus ergibt sich, daß Reinlichkeit beim Essen und bei der Bereitung von Nahrungsmitteln zur Verhütung der Krankheit genügen sollte, sowie, daß nur in sehr primitiven Haushaltungen, in denen das Hausschwein zur engsten Familie gerechnet wird, die Gefahr gehäufter Balantidien-Ruhr besteht.

Um die Krankheit rechtzeitig zu erkennen, bedarf es der Untersuchung frisch entleerter Stuhlproben, da schon der Entdecker des Schmarotzers, Malmsten, die Erfahrung machte, daß die bei der Entleerung zahlreichen Balantidien wenige Stunden nachher spurlos verschwunden waren. Solange die Balantidien Eigenbewegung besitzen, genügt ein schwaches Trockensystem zum Auffinden der bis zu 0,1 mm großen eichelförmigen Tiere. Auch nach dem Aufhören der Ortsveränderung hält die mit starker Trockenlinse wahrnehmbare Flimmerbewegung der Wimpern noch an. Eine Verwechslung mit Körperbestandteilen ist ausgeschlossen. Dagegen kann die Unterscheidung von anderen selten vorkommenden Wimperlingen Schwierigkeiten bereiten, deren Hauptmerkmale deshalb kurz besprochen werden müssen. Einer derselben gehört gleichfalls zur Gattung Balantidium, ein anderer zu der nahe verwandten Gattung Nyctotherus. Die wenigen sonst noch beschriebenen Ziliaten des Menschendarmes sind so mangelhaft bekannt, daß ihre Aufzählung hier unterbleiben kann.

Im Schnittpräparat fällt vor allem der stark färbbare bohnenförmige

Großkern auf, der gewöhnlich in schwächer färbbarer Zellmasse liegt; der Wimperbesatz ist nur bei sehr sorgfältiger Fixierung und Untersuchung mit Tauchlinsen erkennbar. Bei der Untersuchung von Formolschnitten in Lugolscher Lösung bleibt nach Askanazy ein Teil der Parasiten gelb wie das übrige Gewebe, ein Teil färbt sich rotbraun wie Glykogen, andere werden schwärzlich gekörnt, ja tintenschwarz.

Balantidium minutum Schaudinn.

Der Schmarotzer wurde von Jakoby (1898) bei einem Fall von chronischem Darmkatarrh gefunden und von Schaudinn als neue Art erkannt und eingehend beschrieben. Ob die Infektion aus Nordamerika stammt, wo der Kranke sich jahrelang aufhielt, ist deshalb unsicher, weil in Berlin kurz darauf ein zweiter Fall beobachtet wurde.

Der Parasit ist kurz birnförmig, in der Jugend meist eiförmig (Fig. 106). Er unterscheidet sich durch seine geringe Größe (20— 32 : 14—20 μ), seine plumpe Gestalt, die Eiform seiner Dauerzysten, die tiefe, bis zum Äquator reichende Einsenkung des Mundfeldes, die Länge seiner Bewimperung, die Kugelform seines Großkernes und die Einzahl der Springblase deutlich von dem Balantidium coli. Seine zugespitzte Mundstelle verengert und verbreitert sich, so daß schnappende Bewegungen zustande kommen. Eine Längsstreifung des Körpers, wie sie bei anderen Arten der Gattung durch die Anordnung der Wimpern zustande kommt, wurde bei B. minutum vermißt, ebenso die Aufnahme größerer Nahrungskörper. Dagegen konnte eine Ausstoßung von Körnchen am Hinterende beobachtet werden, ohne daß ein Zellafter vorgebildet schien. Die im Hinterende gelegene Springblase (kontraktile Vakuole) entleert ihren Inhalt alle 25′ nach hinten und rückwärts.

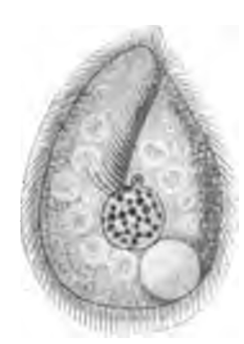


Fig. 106. Balantidium minutum nach Schaudinn aus Doflein.

Der recht umfangreiche kugelige Großkern (6 bis 7 μ D.) liegt in der Körpermitte, vor ihm, seiner Kernhülle angelagert, der einzige Kleinkern (1 μ D.). Die Querteilung erfolgt nach hantelförmiger Streckung und Durchschnürung beider Kerne.

Paarungserscheinungen wurden nicht beobachtet; dagegen ließ sich die Bildung eiförmiger Dauerzysten auf dem Objektträger verfolgen.

Da dies Balantidium bisher nur bei Kranken mit Durchfällen beobachtet wurde, bei festem Stuhl dagegen bis auf vereinzelte Zysten verschwand, um nach Darreichung von Abführmitteln im flüssigen Stuhl wieder aufzutreten, vermutet Schaudinn, daß es im Dünndarm, vielleicht sogar im Zwölffingerdarm lebt.

Bisher wurde kein Krankheitsfall, bei dem dieser Schmarotzer nachgewiesen und von Balantidium coli unterschieden werden konnte, seziert; es läßt sich deshalb über seine pathogene Bedeutung nichts aussagen.

Nyctotherus faba Schaudinn.

Gleichzeitig mit Balantidium minutum fand Schaudinn in demselben Stuhl diesen verwandten, wegen der Form seines Mundfeldes aber zu einer anderen Gattung gehörenden Schmarotzer. Beide Gattungen kommen auch

sonst, z. B. im Froschdarm, häufig nebeneinander vor, so daß an diesem Material leicht die Unterschiede gezeigt werden können.

Nyctotherus faba erhielt seinen Namen von der bohnenförmigen Gestalt, welche bei der ganzen Gattung nicht drehrund wie Balantidium, sondern im Bauchrückenabstand etwas abgeplattet ist (Fig. 107). Ein Rand ist gewölbt, der andere nieren- oder bohnenförmig eingekerbt. Der Parasit ist noch kleiner als B. minutum, seine Länge 26—28 μ, die Breite 16—18 μ, die Dicke 10—12 μ.

Das Mundfeld verläuft, wie stets bei der Gattung Nyctotherus, am rechten Rand der Bauchfläche bis etwa zur Mitte der Länge; hier befindet sich die Mundöffnung, von welcher sich der auffallend kurze Schlundkanal stumpfwinklig nach links und hinten abzweigt. Aufnahme geformter Nahrung, welche bei Balantidium coli so häufig im Zelleib gefunden wird, konnte nie beobachtet werden; Schaudinn vermutet deshalb, daß der Parasit nur von flüssiger Nahrung lebt.

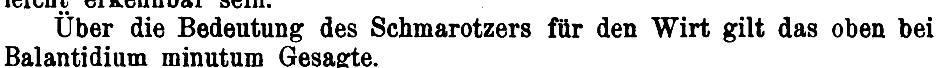
Die einzige, am Hinterende liegende Springblase entleert ihren Inhalt durch den Zellafter.

Im kugeligen, in der Mitte des Zelleibes liegenden Großkern ist die färbbare Masse in vier Ballen verteilt, die auch im Leben durch stärkeren Glanz auffallen sollen; ihm liegt der komma- oder kugelförmige Kleinkern dicht an.



Fig. 107. Nyctotherus faba. Nach Schaudinn aus Doflein

Teilung und Paarung waren nicht nachweisbar; die eiförmige Zyste soll an dem sonderbaren Kernbau leicht erkennbar sein.



Über die Bedeutung des Schmarotzers für den Wirt gilt das oben bei Balantidium minutum Gesagte.

Von der Entwicklung der Gattung ist überhaupt wenig bekannt: Walker beschreibt in Deckglas-Kulturen bei Nyctoth. multisporiferus aus dem Meerschweinchendarm das gelegentliche Auftreten von Kugeln in ihrem Innern, die er als „Sporulation“ deutet. Seine Beschreibung ist hier ebensowenig überzeugend wie bei Balantidium; nach seinen Bildern könnte auch eine Infektion der Schmarotzer durch Zellparasiten vorgelegen und die „Sporulation“ vorgetäuscht haben.

Anhang.

Schmarotzer, deren Zugehörigkeit zu den Protozoen zweifelhaft ist.

1. Spirochäten.

Von zahlreichen Protistologen werden die Spirochäten in so enge Beziehungen zu den Einzelltieren gebracht, daß eine Besprechung derselben an dieser Stelle nicht gut umgangen werden kann. Für die Bewertung dieser Annahme ist ihre Entstehungsgeschichte, welche nicht allgemein bekannt ist, von Bedeutung.

Bis zum Jahre 1904 waren die Spirochäten ohne Widerspruch als pflanzliche Kleinwesen betrachtet worden, als deren nächste Verwandte die Spirillen galten.

Da beobachtete Schaudinn bei der Untersuchung des Entwicklungsganges der Blutparasiten des Steinkauzes (Athene noctua), daß im Körper von Stechmücken (Culex pipiens), welche das Blut mit Leukozytozoen infizierter Vögel gesogen hatten, spirochätenähnliche Entwicklungszustände auftraten. Naturgemäß fragte er sich sofort, ob hier nicht ein Zusammenhang bestehen könne. Trotz der geringen Zahl von Beobachtungen glaubte er diese Frage bejahen zu dürfen und umgekehrt bei den Spirochäten einen vollkommen trypanosomenähnlichen Bau nachweisen zu können.

Wie bestimmt die ersten Angaben Schaudinns lauteten, geht aus folgendem hervor:

„Die Spirochäten, die also nicht Bakterien, sondern Flagellaten sind, wandern in die Malpighischen Schläuche ein und vermehren sich hier in der für Spirochäte und Trypanosoma charakteristischen Weise durch Längsteilung weiter.“ — „Nach einer ungeschlechtlichen Vermehrungsperiode im Blut in der Spirochätengestalt werden die großen Gameten produziert. Außer diesem direkten Wege durch den Mückenkörper können sowohl die Spirochäten als die Halteridien-Trypanosomen unter gewissen Bedingungen in die Ovarien gelangen und dort eine Infektion der nächsten Mückengeneration bewerkstelligen.“ Schaudinn bildet aus der Mücke „Agglutinationsrosetten von Spirochaete ziemanni“ *) ab. „Die Doppelindividuen agglomerieren zu unregelmäßigen Knäueln, eine Erscheinung, die man von den Rekurrensspirochäten schon lange kennt. Hier sei gleich erwähnt, daß ich zum Vergleich auch die Spirochaete obermeieri und die Saccharoffsche Gänsespirochäte untersucht habe, und daß ich feststellen konnte, daß beide Formen in den Grundzügen ihrer Morphologie (Kernverhältnisse, Geißelapparat usw.) vollkommen mit der Spirochaete ziemanni übereinstimmen. In der ausführlichen Arbeit werde ich dies eingehend nachweisen.“ Dieser Nachweis ist niemals erfolgt.

Diese „indifferenten Spirochäten“ konnte Schaudinn durch Stich der Kulexmücken nach der dritten Verdauung, wie durch Injektion der in Kochsalzlösung zerriebenen infizierten Malpighischen Schläuche mit der Pravazspritze weiter übertragen. Wie oft ihm das geglückt ist und wie viele von seinen 9 Steinkäuzen, die z. T. natürlich infiziert waren, dazu geeignet waren, geht weder aus der vorläufigen Mitteilung noch aus seinen hinterlassenen Entwürfen deutlich hervor. „Die Krankheit beginnt, wie das ja bei der Gänsespirochäte bekannt ist, mit einer enormen Vermehrung der indifferenten Spirochäten. Erst nach Ablauf des akuten Stadiums treten die Geschlechtsformen in größerer Menge auf. Während Trypanosoma noctuae **) ein Schmarotzer der roten Blutkörperchen ist, lebt Spirochaete ziemanni (und anserina nach meinen Untersuchungen auch) auf Kosten von weißen Blutkörperchen.“ „Die Hauptentwicklung der Parasiten im Körper der Vögel findet dementsprechend in den hämatopoetischen Organen (Knochenmark, Milz usw.) statt.“

Auch Schaudinns Deutung der Geschlechtsformen dieser angeblichen Spirochäten muß hier kurz besprochen werden, da die Originalarbeiten nicht allgemein zugänglich sind. Bekanntlich schmarotzen dieselben in großen einkernigen weißen Blutzellen (s. Taf. XXIII). Schaudinn deutete die

*) So bezeichnete Sch. damals die Leukozytozoen des Vogelblutes! v. W.

**) So bezeichnete Sch. den Haemoproteus noctuae! v. W.

merkwürdig spindelförmig veränderten Wirtszellen als Trypanosomen und nahm an, daß der hantelförmig veränderte Kern dieser Blutzellen im Parasiten sichtbar bleibe (Taf. XXIII, Fig. c)!

„Die Flagellaten, die viel größer wie ihre Wirtszellen werden, sind nicht mehr imstande, in dieselben einzudringen, sondern sie nehmen den ganzen Erythroblasten, wenn sie in das Ruhestadium übergehen, in ihrem Körper auf, indem sie ihn an ihrem Hinterende befestigen und in das Plasma hineinziehen. Hierbei wird er an der Grenze von Ektoplasma und Entoplasma in Gestalt eines langgestreckten hantelförmigen Körpers abgelagert, sein Plasma wird verdaut, während der Kern beim Übergang zu der nächsten Schwärmperiode wieder ausgestoßen wird.“

Aus den dieser vorläufigen Mitteilung beigegebenen Textbildern geht hervor, daß Schaudinn zu den letzteren Angaben durch die Mischinfektion seiner Vögel mit Trypanosomen und Leukozytozoen verleitet worden ist. Es ist in geeigneten Fällen ein leichtes, wie ich mehrfach hervorhob, die lückenlose Entwicklung der Geschlechtsformen von Leukozytozoen innerhalb der weißen Blutzellen zu verfolgen und die stufenweise Entartung des Wirtszellkernes zu beobachten. Dabei nehmen die Geschlechtsformen niemals Trypanosomenform an. Noch weniger sind die gelegentlich gemeinsam mit Leukozytozoen, gelegentlich allein in Athene noctua schmarotzenden Trypanosomen imstande, weiße Blutkörperchen zu fressen und den Kern zwischen Ekto- und Entoplasma abzulagern, ein für die Lebensweise der Trypanosomen unerhörter Vorgang.

Ob die von Schaudinn als „Spirochäten“ beschriebenen Entwicklungsformen überhaupt in den Entwicklungsgang der Leukozytozoen gehören, muß unentschieden bleiben, da Schaudinn diese Untersuchungen offenbar an sehr ungünstigem Material angestellt hat und inzwischen sowohl bei Steinkäuzen wie bei Stechmücken echte Spirochäten nachgewiesen werden konnten. Bestätigt sind seine Angaben über die Entwicklung der Leukozytozoen in Kuliziden bisher nicht. Es muß deshalb mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß Schaudinn auch in diesem Punkte durch Mischinfektionen irregeführt worden ist.

Die unbestrittene Autorität Schaudinns, der kurz darauf (1905) gemeinsam mit E. Hoffmann die Syphilisspirochäte entdeckte, ließen nur langsam Zweifel an der Richtigkeit seiner Vermutung zu Worte kommen. Inzwischen hatte sich ein großer Teil von Forschern mit dem Gedanken vertraut gemacht, hier tierische Lebewesen vor sich zu haben. Bewährte und sorgfältige Beobachter wie Krystallowicz und Siedlecki (1905) waren so sehr von der Richtigkeit der neuen Lehre überzeugt, daß sie sogar alle Einzelheiten einer geschlechtlichen Vermehrung — nach dem Vorbild der von Schaudinn und v. Prowazek bei Trypanosomen vermuteten — abbildeten: Wenn auch Schaudinn selbst später mit großer Zurückhaltung über die systematische Stellung der Spirochäten sprach, so waren die Angaben seiner vorläufigen Mitteilung doch in zahlreiche Lehrbücher übergegangen. Sie haben eine Reihe von wenig geschulten Forschern verleitet, unzureichende Beobachtungen als Beweise für die tierische Natur und für einen komplizierten Entwicklungsgang dieser Lebewesen auszugeben.

Schaudinn hatte inzwischen das Irrige einiger diesbezüglicher Angaben erkannt und hielt — nach v. Prowazek — nicht mehr daran fest, daß die Gattung Spirochäte mit den Leukozytozoen zusammenhängt. Seine Spiro-

chätenstudien hatten ihn aber darin bestärkt, daß diese Kleinwesen nicht zu den Bakterien zu rechnen seien. Er wies 1905 darauf hin, daß eingehendere Untersuchungen der größeren freilebenden Formen vorausgehen müssen, ehe man die Frage des von ihm und anderen vermuteten Zusammenhanges zwischen Spirochäten und Flagellaten entscheiden kann.

Diese Untersuchungen sind von Schellack (1909), Zülzer (1910), Groß (1910—12) und Dobell (1912) ausgeführt worden: sie haben keine Stütze für die Protozoennatur der Spirochäten ergeben. Trotz dessen halten eine Reihe von Zoologen noch an dieser Hypothese fest. Mühlens stellte (1912) folgende Gründe zusammen, welche ihm für die Protozoennatur zu sprechen scheinen.

1. Fehlen einer starren Membran und daher bedeutende Flexibilität des Körpers selbst.

2. Vermehrungsweise der Spirochäten durch Längsteilung bezüglich Querteilung mit Bildung eines Zwischenfadens, welcher bei Bakterien unbekannt ist.

3. Besonderheit der Geißeln.

4. Verhalten gegen Chemikalien. Löslichkeit in taurocholsaurem Natrium 1:10. Schädigung durch Saponin 1:10.

5. Spezifisches Verhalten gegen therapeutische Mittel, wie bei Trypanosomen und Malaria.

6. Immunitätsverhältnisse (Agglomeration, Art des Auftretens von periodischen Nachschüben).

7. Eventuelle Ruhestadien und Dauerformen (?).

Mühlens berücksichtigt bei der Prüfung dieser Frage vorwiegend die zwei Möglichkeiten, ob die Spirochäten zu den Bakterien oder zu den Protozoen zu stellen sind. Im übrigen glaubt er, daß die Einräumung einer Übergangsstellung zwischen Bakterien und Protozoen viel Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Die von Mühlens aufgeführten Gründe haben nur für einen Teil der bei Wirbeltieren schmarotzenden Spirochäten Gültigkeit; sie berücksichtigen nicht, daß es nahestehende parasitische und freilebende Formen gibt, welche nach ihrem Bau und ihrer Lebensweise den Urpflanzen (Protophyten) näher stehen als den Protozoen. Man wird deshalb gut tun, das Verhalten der Spirochäten gegen therapeutische Mittel und ihre Immunitätsverhältnisse aus dem Spiel zu lassen, wenn es sich um die Entscheidung phylogenetischer Fragen handelt. Die Verwertung derartiger Eigenschaften in der Systematik können nur Notbehelfe, niemals aber entscheidend sein. Lassen wir auch die völlig strittige Frage nach eventuellen Ruhestadien und Dauerformen der Spirochäten einmal beiseite (Mühlens selbst kennzeichnet ihre Bedeutung selbst hinreichend durch Hinzufügen eines Fragezeichens), so bleibt übrig die Beschaffenheit der Außenmasse, welche bei den Spirochäten, besonders den schmarotzenden, anscheinend zarter gebaut ist als bei den Bakterien. Dadurch wird sowohl die größere Biegsamkeit, das Ausziehen eines Zwischenfadens bei der Querteilung, welcher geißelähnlich wirkt, und die größere Empfindlichkeit gegen Chemikalien erklärt.

Berücksichtigen wir andererseits, daß so regelmäßig gebaute, den niedersten Pilzen ähnliche Zellenformen niemals bei den Protozoen beobachtet werden, daß die Wellen- und Spiralform bei Protophyten dagegen wohlbekannt ist, daß die Ernährung der freilebenden wie der parasitischen

Spirochäten völlig der pflanzlichen gleicht, daß die Kulturbedingungen der Spirochäten und die dabei gebildeten Spaltungsprodukte den bei Bakterien bekannten sehr ähnlich sind, daß ihnen Bläschenkerne fehlen, wie sie bei Protozoen die Regel bilden, so wird man es vorziehen, sich den Ausführungen von Schellack, Dobell, Zülzer und Groß anzuschließen und die Spirochäten neben die Bakterien und Zyanophyzeen zu den Pflanzen stellen, bis Genaueres über ihre Abstammung bekannt ist.

Wir verdanken dem Entdecker der Syphilisspirochäten die Erkenntnis, daß die so ähnlichen Spirochäten und Spirillen wesentliche Unterschiede zeigen; dürfen aber meines Erachtens, ohne seinen Ruhm zu schmälern, zugeben, daß ihre Einreihung in die Protozoen ursprünglich auf falschen Voraussetzungen beruhte und sich bisher nicht rechtfertigen ließ. Im gleichem Sinne sprachen sich Laveran und Mesnil aus.

Die Bezeichnung „Spirochäten“ bildet demnach einen Sammelbegriff spiralig gebauter pflanzlicher Lebewesen, die meist Fäulnisbewohner, z. T. Darmbewohner und schließlich auch Gewebs- und Blutschmarotzer umfassen. Die letzteren mögen wie die tierischen Blutschmarotzer ursprünglich aus dem Darmkanal blutsaugender Würmer und Gliedertiere stammen und ähnlich wie Trypanosomen und Plasmodien allmählich an die Lebensweise im Wirbeltierblut angepaßt sein. Gemeinsam ist der Familie der Spirochätazeen die starre Wellen- und Schraubenform bei ihren charakteristischen Vor- und Rückwärtsbewegungen. Dabei zeigen sie zuzeiten eine Biegungsfähigkeit des Körpers, welche bei Bakterien nur ausnahmsweise beobachtet wird. Ihr Querschnitt ist rund, ihre Vermehrung erfolgt durch Querteilung. Echte Zellkerne, wie sie bei allen Protozoen beobachtet werden, fehlen ihnen; dagegen lassen die größeren Formen eine bakterienähnliche Körnung erkennen.

Die Familie wird von Groß (1912) in 3 Ordnungen gegliedert:

1. Die freilebenden Spirochäten, deren Typus die altbekannte Spirochäte plicatilis Ehrenberg bildet; ihre langen Fäden bestehen aus einem schraubenzieherartig gewundenen, im Querschnitt runden, nackten, stark biegsamen Körper mit geradem elastischem Achsenfaden und regelmäßig verteilten Volutinkörnern.

2. Die Muschelspirochäten: Cristispireen; deren Typus Cristispira früher von Certes irrtümlich als Trypanosoma beschrieben war. Sie besitzen einen im Querschnitt kreisrunden, spiralig oder wellig gebogenen Körper, welcher zwischen beiden Körperenden einen seitlichen Kamm, jedoch keinen eigentlichen Wellensaum trägt, durch Querwände in Kammern oder Teilstücke zerfällt, die sich wieder teilen, aber auch in Dauerformen (Sporen) umwandeln können. Nahe verwandte Formen, die frei in Faulflüssigkeiten lebenden Saprospireen sind ähnlich gebaut, jedoch durch das Fehlen des Kammes unterschieden.

3. Die pathogenen Spirochäten faßt Groß als Spironemeen zusammen, weil er daran festhält, daß Spironema nach den Nomenklaturregeln der einzig zulässige Name der Syphilisspirochäte sei. Der Streit um die wissenschaftliche Benennung kann füglich den Zoologen und Botanikern überlassen bleiben, die sich nicht wundern dürfen, wenn die Mediziner nach Möglichkeit auf den Vulgärnamen zurückgreifen, der jetzt fast leichter eine Verständigung ermöglicht, als die unkonsequente ewig wechselnde „wissenschaftliche“ Benennung. Es sollte jedoch von Groß berücksichtigt werden, daß

praktische Gründe dagegen sprechen, denselben Namen im Protophyten- und Protozoenreich beizubehalten. Wenn auch das Häckelsche Protistenreich nicht allgemein anerkannt ist, so werden Protistenkunde wie Schmarotzerkunde in steigendem Maße tierische und pflanzliche Einzellige wie Vielzellige vergleichend nebeneinander betrachten müssen; dabei wird es stören, wenn derselbe Name für zwei verschiedene Protisten oder Schmarotzer gebraucht wird.

Die Syphilisspirochäte ist ebenso wie die übrigen krankmachenden Vertreter dieser Ordnung eingehend von Fränken (Bd. III, 2) geschildert worden. Dieselbe unterscheidet sich von den vorher genannten Ordnungen dadurch, daß bei den im Querschnitt runden, stark wellig bis schraubenförmig gewundenen, meist starren, gelegentlich biegsamen Fäden weder ein Achsenstab, noch eine Kammerung, noch ein Kamm nachgewiesen werden kann. Dagegen sind bei manchen Formen geißelähnliche Anhänge beobachtet, welche, wie die Bakteriengeißeln, am besten mit Löfflerscher Beize dargestellt werden können. Die Bildung von Dauerformen wird vermutet, ist jedoch noch nicht einwandfrei nachgewiesen.

Man wird sich darüber mit Groß klar bleiben müssen, daß diese Einteilung der Spirochäten, besonders der pathogenen Formen, eine vorläufige ist.

Immerhin bietet sie eine wertvolle Grundlage für weitere Untersuchungen, die um so fruchtbringender sein werden, je weniger sie sich in theoretischen Spekulationen verlieren. Die glänzenden Erfolge der Chemotherapie haben die Spirochätenkrankheiten in den Vordergrund der ärztlichen Forschung gerückt. Auch die Serologie hat auf diesem Gebiete wertvolle Errungenschaften zu verzeichnen. So wünschenswert es sein muß, diese Fortschritte auch für die Protozoenkrankheiten nutzbar zu machen, so muß doch davor gewarnt werden, Spirochäten und Protozoen zu verwechseln oder gleichzusetzen, wie das in letzter Zeit mehrfach geschehen ist, wenn über Protozoen-Immunität berichtet wurde.

Vielversprechend gestaltet sich der Ausbau der Spirochäten-Züchtung, die hoffentlich einmal berufen ist, in der Diagnostik der Spirochätenkrankheiten ähnliches zu leisten, wie die Bakterienzüchtung.

2. Haplosporidien.

Diese Ordnung wurde von Caullery und Mesnil für Parasiten geschaffen, welche vorwiegend bei Würmern, Krustern und einigen Seefischen beobachtet sind. Die Schmarotzer haben einen ähnlichen Entwicklungsgang wie die früher zu den Sporozoen gerechneten Mikrosporidien, welche inzwischen mit den Knidosporidien bei den Sarkodetierchen untergebracht wurden. Es würde sich also empfehlen, auch die Haplosporidien in die Nähe der letzteren einzuordnen, wenn sie nicht in den letzten Jahren mehrfach in engere Beziehungen zu Lebewesen mit pflanzlichen Entwicklungsformen gebracht wären. Es bleibt erneut zu prüfen, ob diese Beziehungen vorhanden oder nur durch das parasitische Leben vorgetäuscht sind. Wahrscheinlich sind den, durch Caullery und Mesnil zoologisch gut charakterisierten Haplosporidien von anderer Seite Schmarotzer angereiht worden, welche man anderwärts noch schlechter unterbringen konnte.

Die Haplosporidien bilden während des Wachstums vielkernige, unregel-

mäßig geformte, meist schlauchförmige Schmarotzer, deren Gestalt durch die Wirtszellen oder -organe bestimmt wird, in welchen sie leben. Sie vermehren sich durch Zerfall ihrer vielkernigen Stadien in einkernige Jugendformen, welche sich anscheinend durch Zweiteilung fortpflanzen können oder wieder zu großen Parasiten heranwachsen. Daneben bilden sie doppelwandige Dauerformen, welche meist eine charakteristische gestreckte Gestalt besitzen und einen einkernigen Amöboidkeim einschließen. Diese Zystosporen unterscheiden sich von den Knidosporen, mit denen sie sonst manche Ähnlichkeit zeigen, durch das Fehlen von Nesselfäden; von den Myzetozoen und Chytridiazeen durch die reine Amöboidform des Keimes, bei dem weder Geißeln noch die Fähigkeit zur Bildung von Geißeln bekannt sind.

Als Zellschmarotzer mit wenig ausgesprochenen Merkmalen haben die Haplosporidien ein erhebliches Interesse für die vergleichende Parasitenkunde, wenn auch das Vorkommen echter Haplosporidien bei höheren Wirbeltieren noch nicht sicher feststeht.

Sie würden hier nicht Erwähnung finden, wenn nicht neuerdings der oben beschriebene Erreger der Dermatitis coccidioides (s. S. 144) als Haplosporidie gedeutet worden wäre und andererseits Minchin und Fantham den Erreger polypöser Wucherungen beim Menschen hier eingereiht hätten. Wennschon dieser Parasit keine erhebliche hygienische Bedeutung beanspruchen kann, sollte doch auf sein Vorkommen mehr als bisher geachtet werden.

Rhinosporidium kinealyi Minchin und Fantham.

In gestielten papillomatösen Geschwülsten der Nasenschleimhaut, welche in Kalkutta bei Eingeborenen mehrfach beobachtet wurden, etwa erbsengroß werden, erdbeerartig aussehen und nach der Entfernung leicht rezidivieren, fanden Minchin und Fantham (1905) in dem von Plattenepithel bedeckten Bindegewebe kuglige bis längliche Zysten von sehr verschiedener Größe mit dicker strukturloser Wand. In den größeren Zysten lagen zahlreiche gekörnte Kugeln, am Rand einkernige 1—1,5 μ groß, in der Mitte 5—6 μ groß, welche wieder 9—15 kleinere Kügelchen einschließen. Zwischen beiden Größen fanden sich alle Übergänge. Durch das Platzen der Zystenhüllen sollen die Schmarotzer in das umgebende Gewebe ausgestreut werden.

Diese Angaben stützen sich nur auf die Untersuchungen an fixiertem Material und bedürfen entschieden der Nachprüfung, wobei die kulturelle Untersuchung auch die Möglichkeit berücksichtigen sollte, daß es sich um besondere Wuchsformen von niederen Pilzen handeln könnte, wie sich das beim Coccidioides immitis herausgestellt hat. Auch Beattie (1906/7) konnte den Entwicklungsgang des rätselhaften Schmarotzers noch nicht völlig aufklären; zeigte jedoch, daß sein Vorkommen nicht auf die Nasenschleimhaut beschränkt ist. Auch in Ohrpolypen, die Beattie aus der weiteren Umgebung von Kalkutta erhielt, fand er den Schmarotzer wieder. Mit Eisenhämatoxylin färbt sich nach Beattie in den Sporen neben dem Kern ein kleineres blepharoblastähnliches Körnchen, dessen Natur unerklärt blieb.

Nach den bisher nur von Minchin und Fantham veröffentlichten Abbildungen scheint mir die Berechtigung, diesen Parasiten zu den Haplosporidien zu rechnen, so lange zweifelhaft, als das Austreten amöboider Keime aus den Sporen nicht beobachtet wurde.

3. Chlamydozoen.

Unter diesem Namen werden seit einigen Jahren von v. Prowazek Krankheitserreger zusammengefaßt, welche zurzeit mit Sicherheit weder in das Protozoen- noch in das Protophytenreich eingereiht werden können. Ich schließe mich der Aufstellung dieser Gruppe an, weil das praktische Bedürfnis nach einem solchen Sammelbegriff vorhanden ist. Es wird von der weiteren Entwicklung der Chlamydozoenforschung, welche bereits ein Sonderfach der Parasitenkunde geworden ist, abhängen, ob der Name in dem von v. Prowazek vorgeschlagenen Sinne seine Geltung behalten kann.

Durch die Bezeichnung „Mantel- oder Hülltierchen“ (χλαμύς = Hülle) ist schon darauf hingewiesen, daß v. Prowazek eine nähere Verwandtschaft mit den Einzelltieren annimmt. Die Berechtigung hierzu ist zweifelhaft, aber nicht wesentlich, weil bei den fraglichen, an der Grenze der Sichtbarkeit stehenden Lebewesen die Unterscheidungsmerkmale zwischen Tier- und Pflanzenwelt fast alle versagen. Dies sollte ein Anlaß für möglichst weite Kreise mikrobiologisch geschulter Forscher, Botaniker wie Zoologen, Bakteriologen wie Protozoenforscher sein, sich um die sehr schwierige Aufklärung ihres Wesens systematisch zu bemühen. Vor allem werden Pathologen, welche über die Zellularpathologie Virchows hinaus die Schaffung einer Pathologie der Zelle mit allen Hilfsmitteln der modernen Technik anstreben, hier ein dankbares Feld der Betätigung finden. Vorläufig erwiesen sich unsere mikroskopischen Methoden als unzureichend, um die Rätsel der Chlamydozoennatur völlig zu enthüllen. Es ist Neuland, welches besonderer Technik zu erfolgreicher Bearbeitung zu bedürfen scheint.

Unter diesen Umständen ist es nicht zu verwundern, daß die Bestimmung des Chlamydozoenbegriffs seit seiner Aufstellung geschwankt hat und noch umstritten ist. Schon die Abgrenzung von nahestehenden Lebewesen begegnet Schwierigkeiten. Sie wird nicht dadurch vereinfacht, daß v. Prowazek inzwischen der Auffassung von Lipschütz nachgegeben und die Bezeichnung „Strongyloplasmen“ für einen Teil dieser Lebewesen zugelassen hat. Lipschütz (1909) wandte sich gegen v. Prowazeks angebliche Zusammenfassung „aller filtrierbaren Erreger in eine Klasse“, die zwischen Bakterien und Protozoen zu stellen sei und von letzterem als Chlamydozoa bezeichnet werde. Er schrieb: „Diese Benennung erscheint mir nicht ganz zweckmäßig, da der Eindruck erweckt werden könnte, als sei das Virus hauptsächlich an das Vorkommen der Einschlüsse (χλαμύς = Hülle) gebunden.“ Da sich das Virus auch ohne letztere finde, die Bezeichnung ultramikroskopische oder invisible Erreger gleichfalls tadelnswert sei, schlug er vor, das Virus der Peripneumonie der Rinder, des Epithelioma contagiosum der Tauben und Hühner sowie des Menschen, des Trachoms, der Variola-Vakzine, der Hühnerpest mit den Namen „Strongylosomen“ (oder Strongyloplasmen) zu belegen (στρόγγυλος = rund), mit welchem zum Ausdruck gebracht werden soll, daß kleinste runde Protoplasmaklümpchen den Grundtypus der uns bisher bekannten mikroskopisch sichtbaren filtrierbaren Virusarten darstellen.

Hierbei hat Lipschütz zweierlei unberücksichtigt gelassen. Erstens hatte v. Prowazek nicht die filtrierbaren Virusarten schlechthin als Chlamydozoen bezeichnet, sondern nur diejenigen, welche nach seinen Beobachtungen und Literaturstudien Einschlußkörper bildeten. Prowazek (1908)

betonte selbst, daß er das Epitheliom der Hühner, Hundestaupe und Maul- und Klauenseuche bei Aufstellung des Chlamydozoenbegriffs nicht selbst untersucht hatte. Zweitens hätte es im Interesse einer einheitlichen Namengebung und Verständigungsmöglichkeit gelegen, diesen eingeführten Namen Chlamydozoa nicht durch einen neuen verdrängen zu wollen. Denn es kommt bei der zoologischen Namengebung nicht darauf an, welchen Eindruck der Name erweckt.

Ich halte es deshalb auch für keinen sachlichen Gewinn, daß sich neuerdings v. Prowazek und Lipschütz (1912) dahin verständigt haben, beide Namen nebeneinander zu gebrauchen, indem sie schreiben: „Der von Lipschütz eingeführte Name Strongyloplasmen stellt keinen Gegensatz zu den Chlamydozoen dar. Die Strongyloplasmen umfassen sämtliche mikroskopisch sichtbaren, filtrierbaren Erreger, die in Form kleinster rundlicher Körperchen auftreten. Hierher gehören daher zunächst die „Elementarkörperchen" der Variola-Vakzine, des Trachoms, Molluscum contagiosum und Geflügelpocke, also die in allergrößter Menge vorkommende Entwicklungsform der Chlamydozoa; ferner rechnet Lipschütz zu den Strongyloplasmen die filtrierbaren und züchtbaren Körperchen der Peripneumonie der Rinder und möglicherweise auch die der Geflügelpocke bzw. Geflügeldiphtherie (Borrel). Schließlich soll mit der gewählten Bezeichnung auf das Vorkommen des Virus im Gewebe, ganz unabhängig von den Einschlüssen, an deren Aufbau es sich übrigens auch beteiligen kann, besonders verwiesen werden."

Zur Klärung der Sachlage kann diese persönliche Vereinbarung der beiden Forscher um so weniger dienen, als Lipschütz (1912) in demselben Heft des Protozoenhandbuchs schreibt: „Die Borrelschen Körperchen der Geflügelpocke gehören in die Gruppe der Strongyloplasmen (Lipschütz) oder Chlamydozoa (v. Prowazek)", also beide Namen als Synomyme braucht.

Aus den angeführten Belegstellen geht wohl hervor, daß einstweilen für die umstrittenen Erreger der Pocken, des Scharlachs, der Hundswut und der Körnerkrankheit (Trachom), welche allein praktisch hygienische Bedeutung besitzen, der Name Chlamydozoa ausreicht. Wie weit der von Lipschütz bevorzugte Name überhaupt Lebewesen und nicht einfach „kleinste runde Protoplasmaklümpchen" beschreibt, die ja schließlich ebensogut wie Erreger filtrierbar sein können, muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Die sorgfältigen Untersuchungen von Schuberg (1913) legen diese Annahme besonders für das Strongyloplasma avium (Lipschütz), den angeblichen Erreger der Geflügelpocken, nahe.

Von dem Versuch einer Darstellung des Entwicklungsgangs darf vorläufig abgesehen werden. v. Prowazek und Lipschütz unterscheiden Initialkörperchen, Elementarkörperchen, Restgebilde und Einschlüsse. Die Entwicklung soll „einen dimorphen Charakter besitzen. Bei Variolavakzine und den Epitheliosen treten sowohl extrazellulär (bei den Schleimhautepitheliosen auch im Schnitt nachgewiesen) als auch intrazellulär die Initialkörper auf, die sich durch Teilung vermehren. Später treten die kleineren filtrierbaren Elementarkörperchen auf, die bei Variola-Vakzine auch neben den spezifischen Einschlüssen in dem Zytoplasma sichtbar sind". Beide Forscher geben zu, daß die Beziehungen der verschiedenen Entwicklungsformen zueinander und zu den Einschlußkörpern noch nicht völlig aufgeklärt sind.

Hierin wird man ihnen gewiß rechtgeben und vor allem davor warnen müssen, kleinste undefinierbare Körnchenbildungen, welche ohne Beziehungen zu Gewebszellen durch Schnitt- oder Ausstrichfärbungen nachgewiesen werden können, als Chlamydozoen zu deuten.

Ob die Einschlüsse, deren Auftreten ich im Anschluß an die ersten Veröffentlichungen v. Prowazeks als wichtigstes Kennzeichen der Chlamydozoen in den Vordergrund stellen möchte, gleichwertig sind, erscheint sehr zweifelhaft. Soweit ich mir aus der vorwiegenden Beschäftigung mit den Pockeneinschlüssen ein eigenes Urteil bilden kann, sind sie bei den uns hier allein beschäftigenden Krankheiten des Menschen grundverschieden, wenn auch für die einzelnen Seuchen spezifisch und in gewissen Grenzen diagnostisch verwendbar. Deshalb scheint es von größter praktischer Bedeutung, die Natur dieser Einschlüsse genau festzustellen. Ähnliche Fragen spielen auch in der Geschwulstforschung augenblicklich eine große Rolle. Zahlreiche Beobachtungen beweisen die Häufigkeit von Einschlußkörperchen in Geschwulstzellen, welche nach den ersten Schilderern als Plimmersche, Russelsche, Leydensche Körperchen beschrieben werden. Nachdem dieselben teils als Zelldegenerationsprodukte, teils als Amöben, Sporozoen oder Blastomyzeten gedeutet waren, häufen sich die Stimmen der Forscher, welche darin Chlamydozoen oder Reaktionsprodukte auf das Eindringen letzterer erblicken wollen. Awerinzew glaubte Chlamydozoen im Kern von Geschwulstzellen nachweisen zu können.

Solange wir jedoch bei Infektionskrankheiten, wie den Pocken und der Tollwut, welche jederzeit auf Tiere übertragbar sind, die Natur dieser Einschlüsse nicht sicher deuten können, erscheint es gewagt, aus mikroskopischen Befunden bei Krankheiten, deren infektiöse Natur noch nicht einwandfrei bewiesen ist, weitgehende Schlüsse zu ziehen. Die Beschäftigung mit den Chlamydozoeneinschlüssen der genannten Seuchen wird vielmehr erst das Rüstzeug für die ätiologische Geschwulstforschung liefern können und verdient deshalb, mit derselben kombiniert zu werden.

Die parasitäre Natur der Einschlüsse ist von verschiedenen Forschern bei Tollwut (Negri), Scharlach (Mallory) und Trachom (v. Prowazek und Halberstädter) als völlig erwiesen hingestellt worden. Ihre Gestalt ist in dem Abschnitt Infektionskrankheiten zweifelhafter Ätiologie durch Fraenken besprochen und abgebildet (s. Bd. III, 2, Tafeln XVIII, XIX, XX, XXII, XXIII). Gegen diese Deutungen sind so zahlreiche Einwände erhoben, daß man den Beweis der Erregernatur als vorläufig mißlungen bezeichnen muß. Die Lokalisation der Einschlüsse erschwert bei diesen Krankheiten ihre Beurteilung besonders, weil sowohl die Nervenzellen wie Haut- und Schleimhautepithelzellen häufig schon unter physiologischen Bedingungen stark färbbare körnige Einschlüsse im Zelleib aufweisen.

Dieselben Schwierigkeiten bestehen bei den natürlichen Lokalisationen der Variola-Vakzine in der Haut und Schleimhaut. Es war daher ein besonders glücklicher Gedanke von Guarnieri, die Zellen des Kaninchenhornhautepithels für die Züchtung der Pockenerreger zu benutzen. Denn in den unteren wachsenden Schichten dieser Zellen findet man bei geeigneter Technik unter normalen Bedingungen keine störenden Veränderungen.

Da andererseits durch meine umfangreichen Versuche (1901) bewiesen wurde, daß die Vakzineerreger unbegrenzt in der Kaninchenhornhaut gezüchtet werden können, ohne daß ihre Virulenz für Kälber und Menschen

abnimmt, so bildet das Studium der Guarnierischen Körperchen immer noch die beste und sicherste Gelegenheit, die Chlamydozoenforschung auszubauen. Freilich setzt sie eine sehr ausgebildete histologische Technik voraus, welche durchaus nicht von allen Untersuchern mit der erforderlichen Sorgfalt angewandt wurde. Man kann den heutigen Stand der Kenntnisse von den Vakzinekörperchen folgendermaßen zusammenfassen:

Vakzinekörperchen.
(? Cytoryctes vaccinae s. variolae Guarnieri.)
(? Chlamydozoon variolae-vaccinae v. Prowazek.)

Die von van der Loeff (1886) und L. Pfeiffer (1887) beschriebenen Pockenerreger glaubte Guarnieri (1892) in Zelleinschlüssen der vergrößerten Hautepithelzellen wiederzufinden und durch Übertragung auf Kaninchenhornhaut züchten zu können. Obgleich die von Guarnieri gegebene Schilderung der Hornhautinfektion nicht in allen Punkten bestätigt wurde, so sind doch die Guarnierischen Körperchen einstweilen die einzigen sicher spezifischen Gebilde, welche in der Kaninchenhornhaut auftreten und deren Nachweis differentialdiagnostischen Wert hat.

Einzelne kleinste Körperchen sind schon wenige Stunden nach der Impfung in Epithelzellen nachweisbar; ihre deutliche Vermehrung beginnt jedoch am Ende des ersten Tages, um am dritten ihren Höhepunkt zu überschreiten. In geeignet hergestellten Zupfpräparaten kann der Geübte schon nach 36—48 Stunden charakteristisch glänzende Vakzinekörperchen in der Epithelwucherung am Impfstich erkennen und hieraus die Diagnose stellen. Die Guarnierischen Körperchen sind 0,5—8 μ groß, anfangs kuglig, später hantelförmig, eiförmig oder unregelmäßig begrenzt (s. Taf. XXIX). Die kleinsten treten am Zellrand auf; größere liegen häufig der Kernwand an und buchten sie ein; nicht selten liegen mehrere Körperchen in einer Zelle. Zusatz von Essigsäure läßt im frischen Zupfpräparat die Grenzen von Zellkern und Einschluß deutlicher hervortreten. In der Regel liegen die größten Formen in der Nachbarschaft des Stichkanals, die kleinsten an der Grenze der Wucherungszone, bisweilen sogar in sich teilenden Zellen.

In schonend fixierten Präparaten (Sublimatchromsäure, Pikrinsublimat oder Sublimatkochsalzlösung) und 3—5 μ dicken Paraffinschnitten sind die kleinsten Vakzinekörperchen gleichmäßig mit Kernfarben färbbar. Größere zeigen bisweilen einen stärker oder different färbbaren Innenteil und einen regelmäßig gewellten Außenteil. Die größten (s. Taf. XXIX, Fig. 7—9) zeigen körnige Einschlüsse, welche regelmäßig auf der Oberfläche verteilt an Teilungen oder unregelmäßig geformt an Zerfall erinnern. Die Vielgestaltigkeit ist so groß, daß für Kombinationen sehr weiter Spielraum bleibt.

Die spezifische Bedeutung der Guarnierischen Körperchen für den Pockenprozeß ist wohl allgemein anerkannt. Verwechslungen lassen sich vermeiden, wenn das Gesamtbild der nach 36—48 Stunden am Impfherd auftretenden Zelleinschlüsse, ihre Verteilung auf die Epithelzellen, ihre Größe und Färbbarkeit gemeinsam berücksichtigt werden. Dagegen ist es bisher unmöglich, frei im Stichkanal, zwischen den Hornhautlamellen oder in weißen Blutzellen eingeschlossene Körperchen der angegebenen Größe sicher zu deuten. Wie sich die von v. Prowazek 1905 und 1906 als die Erreger gedeuteten Initialkörperchen zu den kleinsten Guarnierischen

Vakzinekörperchen verhalten, bleibt festzustellen; er beschrieb sie als 1 bis 1,5 μ große, kurzovale oder stäbchenförmige Gebilde und glaubte sie innerhalb von Vakzinekörperchen unterscheiden zu können. Wenn seine Schilderung zutrifft, so hat er damals entweder die kleineren Vakzinekörperchen übersehen oder nicht als solche erkannt. Sein Erklärungsversuch, daß letztere durch Abwehrwirkung der Wirtszelle auf den Erreger entstehen, könnte nur für die größeren Vakzinekörperchen angewendet werden, in welchen ein bis zwei seiner „Initialkörperchen" Platz finden. Später (1912) betrachtete er filtrierbare „Elementarkörperchen" als Beginn und Schluß der Infektion; aus ihnen sollen die intrazellulären Initialkörperchen entstehen, welche sich durch Absonderungen der Wirtszelle in Guarnierische Körperchen umwandeln.

Bei dem jetzigen Stand der Vakzineforschung scheint es denkbar, daß die kleinsten Vakzinekörperchen von 0,5 μ oder etwas kleinerem Durchmesser selbst dichte Filter bei dem angewandten Druck passieren. Dann würde Guarnieris Deutung derselben als Erreger berechtigt sein und sein Name (Cytoryctes vaccinae) den Vorzug verdienen. Guarnieri leitete den Namen wohl von ζυτός = Zelle und ὀρύττω = graben, wühlen ab; die durch mich in die Vakzineliteratur eingeführte Ableitung von ῥήγνυμι = zerbrechen dürfte irrtümlich sein, wie ich einem freundlichen Hinweis von Herrn Plagge entnehme. Jedenfalls sind die von Volpino und Paschen beschriebenen 0,1—0,2 μ kleinen filtrierbaren Körnchen einstweilen nicht mit Sicherheit von Fällungs- und Degenerationsprodukten zu unterscheiden.

Literatur.

Eine systematische Zusammenstellung der Protozoenliteratur findet man in
Bütschli, O., Protozoa; aus: Bronns Klassen und Ordnungen des Tierreichs. Leipzig und Heidelberg 1880—1889.
Doflein, Protozoenkunde. 3. Aufl. Jena 1911.
v. Prowazek, Handbuch der pathogenen Protozoen. Leipzig 1911—1913. Bisher Lieferung 1—5.

Ausführliche Nachweise in:
Archiv für Protistenkunde Bd. **1—28**, 1902—1913.
Baumgartens Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von d. path. Mikroorganismen. Bd. 1-24, 1885—1911.
Bulletin Institut Pasteur Bd. **1—10**, 1903—1912.
Centralblatt für Bakteriologie, I. Abt., Referate, Bd. **1—55**, 1887—1912.

Wichtigste Literatur über Protozoen: Allgemeines.

1905. Blanchard, R., Les Moustiques. Histoire naturelle et médicale. Paris, De Rudeval, F. R. 637 S. 312 Textfiguren.
1895. Blochmann, F., Die mikroskopische Tierwelt des Süßwassers. Abt. 1. Protozoa. 2. Aufl. Hamburg.
1908. Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen. Mit einem klinisch-therapeutischen Anhang von O. Seifert. 4. Aufl. Würzburg. 623 S. 325 Textfiguren.
1909. Braun, M. und Lühe, M., Leitfaden zur Untersuchung der tierischen Parasiten des Menschen und der Haustiere. Würzburg, A. Stüber. 186 S. 100 Textfiguren.
1880—1889. Bütschli, O., Protozoen in: Bronn, Klassen und Ordnungen des Tierreichs. Bd. **1**, 1.—3. Abt.
1870. Ders., Notiz über das Vorkommen einer dem Amyloid verwandten Substanz in einigen niederen Tieren. In: Arch. f. Anat. u. Physiol. S. 362.
1885. Ders., b) Bemerkungen über einen dem Glykogen verwandten Körper in den Gregarinen. In: Ztschr. f. Biol. Bd. **21**. S. 603.

1892. Bütschli, O., Studien über mikroskopische Schäume und Protoplasma. Leipzig.
1901. Calkins, G., The protozoa. New York, Mc Millan. 347 S. 153 Textfiguren.
1893. Calmette, Arch. de méd. nav. et colon. Bd. 60.
1897. Casagrandi und Barbagallo, Entamoeba hominis S. Amoeba coli (Lösch). Annali d'Igiene sperimentale. Bd. 7 (neue Serie).
1909. Chatton und Brodsky, Le parasitisme d'une Chytridinée du genre Sphaerita chez Amoeba limax. Arch. f. Protistenkde. Bd. 17. S. 1.
1889. Danilewsky, B., Vergleichende Parasitologie des Blutes. I. Zooparasiten des Blutes bei Vögeln. Charkow. 146 S. 3 Taf.
1896. Delage, Y. und Hérouard, E., La cellule et les Protozoaires. Traité de Zoologie Concrète. Bd. I. Paris, Schleicher Frères. 584 S. 870 Textfiguren.
1911. Doflein, F., Lehrbuch der Protozoenkunde. 3. Aufl. Jena, G. Fischer. 1043 S. 951 Textfiguren.
1912. Ders. und Köhler, O., Überblick über den Stamm der Protozoen. In: Kolle-Wassermann, Handb. d. pathog. Mikroorgan. 7. Bd. 2. Aufl. 166 S. 99 Textfiguren. Jena, G. Fischer.
1908. Fraenkel, C., Die Lehre von der Infektion mit Einschluß der Protozoen und der pflanzlichen Parasiten. In: Krehl, L. und Marchand, F., Handb. d. allgem. Path. Leipzig, S. Hirzel. I. Bd. 50 S.
1903. v. Fürth, O., Vergleichende chemische Physiologie der niederen Tiere. Jena.
1904. Goldschmidt, R., Die Chromidien der Protozoen. Arch. f. Protistenkde. Bd. 5. S. 126—144.
1907. Ders. und Popoff, M., Die Karyokinese der Protozoen und der Chromidialapparat der Protozoen- und Metazoenzelle. Ibid. Bd. 8. S. 321—341.
1882. Grassi, B., Intorno ad alcuni protisti endoparassitici ed appartenenti alle classi dei flagellati, lobosi, sporozoi e ciliati. Atti della Soc. Ital. di Sci. nat. Milano. Bd. 76. S. 429.
1904. Gurwitsch, A., Morphologie und Biologie der Zelle. Jena, G. Fischer.
1878. Haeckel, E., Das Protistenreich. Leipzig, E. Günther.
1907. Hartmann, M., Das System der Protozoen. Arch. f. Protistenkde. Bd. 10. S. 139.
1910. Ders., Protozoologie. In: Kißkalt und Hartmann, Praktikum der Bakteriologie und Protozoologie. Jena, G. Fischer. 106 S. 76 Textfiguren.
1910. Ders. und Jollos, V., Die Flagellatenordnung Binukleata. Arch. f. Protistenkde. Bd. 19. S. 81.
1907. Ders. und v. Prowazek, Blepharoblast, Caryosom und Centrosom. Ein Beitrag zur Lehre von der Doppelkernigkeit der Zelle. Arch. f. Protistenkde. Bd. 10. S. 306.
1911. Heidenhain, Plasma und Zelle. Jena.
1883. Henneguy, L. F., Sur un infusorie flagellé ectoparasite des poissons. Compt. rend. Soc. Acad. sc. Paris, März 5.
1884. Ders., Arch. Zool. expér. gén. (2), Bd. 2. S. 403. Pl. 21.
1909. Hertwig, O., Allgemeine Biologie. Jena.
1899. Hertwig, R., Über Kernteilung, Richtungskörperbildung und Befruchtung von Actinosphaerium Eichhorni. Abhandl. d. phys.-math. Klasse d. K. Akad. d. Wiss. München. Bd. 19. S. 633.
1902. Ders., Die Protozoen und die Zelltheorie. In: Arch. f. Protistenkde. Bd. 1. S. 1.
1904. Ders., Über physiologische Degeneration bei Actinosphaerium Eichhorni. In: Festschrift f. E. Haeckel. Jena, G. Fischer.
1907. Ders., Über den Chromidialapparat und den Dualismus der Kernsubstanzen. In: Sitz.-Ber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol.
1904. Hofer, Handbuch der Fischkrankheiten. Stuttgart, Verl. Nägele.
1895. Keuten, L., Die Kernteilung von Euglena viridis. In: Ztschr. f. wiss. Zool. Bd. 60. S. 215.
1883. Klebs, G., Über die Organisation einiger Flagellatengruppen und ihre Beziehungen zu Algen und Infusorien. In: Unters. a. d. botan. Inst. Tübingen Bd. 1. S. 233.
1889. Künstler, J., Recherches sur la Morphologie des Flagellés. Bull. sc. de la France et de la Belgique.
1894. Labbé, A., Recherches zoologiques et biologiques sur les Parasites endoglobulaires du sang des vertébrés. Thèses Facult. des Sciences de Paris.

1901. Lang, A., Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der wirbellosen Tiere. 2. Aufl. Bd. I. Abt. I.
1908. Mac Callum, B. A., Die Methoden und Ergebnisse der Mikrochemie in der biologischen Forschung. Ergebn. d. Phys. v. Asher-Spiro. VII. Jahrg. Wiesbaden.
1903. Manson, P., Tropical diseases. London.
1906. Mense, C., Handbuch der Tropenkrankheiten. 3 Bände. Leipzig, A. Barth.
1905. Mesnil, F., Chromidies et questions connexes. In: Bull. Inst. Pasteur Bd. 3. Nr. 8. S. 1—10.
1912. Minchin, E. A., An introduction to the study of the Protozoa. New York 1912. 517 S. 194 Textfiguren.
1888. Pfeffer, W., Über chemotaktische Bewegungen von Bakterien, Flagellaten und Volvocineen. In: Unters. a. d. botan. Inst. Tübingen Bd. 2. S. 582.
1891. Pfeiffer, L., Die Protozoen als Krankheitserreger. 2. Aufl. Jena, G. Fischer. 216 S. 91 Textfiguren.
1893. Ders., Die Zellerkrankungen und die Geschwulstbildungen durch Sporozoen. Jena.
1895. Ders., Die Protozoen als Krankheitserreger. Nachträge. I—V. Jena.
1892. Pfeiffer, R., Die Coccidienkrankheit der Kaninchen. Berlin.
1896. Plenge, H., Über die Verbindungen zwischen Geißel und Kern etc. Verh. d. naturw.-med. Vereins Heidelberg, N. F. Bd. 6. S. 217.
1909. v. Prowazek, S., Physiologie der Einzelligen. Leipzig, Teubner.
1907. Ders., Chlamydozoa. Arch. f. Protistenkde. Bd. 10. S. 336—364.
1911ff. Ders., Handbuch der pathogenen Protozoen. Leipzig, A. Barth. Erschienen: Lieferung 1—5.
1910. Pütter, Allgemeine Physiologie. Jena.
1898. Rhumbler, L., Physikalische Analyse von Lebenserscheinungen der Zelle. I. Arch. f. Entw.-Mech. d. Org. Bd. 7. S. 103.
1902. Ders., Der Aggregatzustand und die physikalischen Besonderheiten des lebenden Zellinhalts. In: Ztschr. f. allg. Physiol. Bd. 1. S. 279. Bd. 2. S. 183.
1901. Ruge, R., Einführung in das Studium der Malariakrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Technik. Jena, G. Fischer.
1912. Ders. und zur Verth, M., Tropenkrankheiten und Tropenhygiene. Leipzig, Klinkhardt. 463 S. 8 Karten. 201 Textfiguren.
1900. Schaudinn, F., Untersuchungen über den Generationswechsel bei Coccidien. In: Zool. Jahrb. Anat. Bd. 13. S. 197.
1905. Ders., Neuere Forschungen über die Befruchtung bei Protozoen. In: Verh. Dtsch. Zool. Ges. Breslau. Leipzig, Engelmann. S. 16.
1911. Ders., Gesammelte Arbeiten. Nach s. Tode herausgeg. von Prowazek mit Unterstützung der Hamburger Wiss. Stiftung. Hamburg u. Leipzig, Verlag L. Voß.
1894. Schewiakoff, W., Über die Ursache der fortschreitenden Bewegung der Gregarinen. In: Ztschr. f. wiss. Zool. Bd. 58. S. 340.
1850—1883. v. Stein, F., Der Organismus der Infusorientiere. 3. Abt. Leipzig.
1895. Thélohan, P., Recherches sur les Myxosporidies. In: Bull. scientif. de la France et Belg. Bd. 26. S. 100.
1912. Thomson, J. G., The Cultivation of Trypanosoma rhodesiense. Preliminary note. British med. Journ. 30. mars, S. 724 und Ann. of trop. Med. a. Par. t. 6. S. 103—106.
1907. Verworn, M., Allgemeine Physiologie. 4. Aufl. Jena.
1904/8. v. Wasielewski, Th., Studien u. Mikroph. z. Kenntnis der pathog. Protozoen. Heft 1 u. 2. Leipzig, J. A. Barth.
1907. Ders, Krankheitserregende Protozoen. Ber. üb. d. XIV. Intern. Kongr. f. Hyg. u. Demographie Berlin.
1897. Welch, W. H. und Thayer, W., Malaria. In: A System of Pract. Med. by Americ. Auth.
1909. Zacharias, Die chemische Beschaffenheit von Protoplasma und Zellkern. Progr. rei Botanicae. S. 221.

I. Klasse: Mastigophora.

1911. Austen, E. E., A Handbook of the Tsetse-Flies (genus Glossina). London, British Museum. 110 S. 10 farb. Tafeln und 24 Textfiguren.
1908. Bensen, Die Darmprotozoen des Menschen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 661ff.

1908. Bensen, Bau und Arten der Gattung Lamblia. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. **61**. S. 109.

1910. Ders., Untersuchungen über Trichomonas vaginalis und intestinalis des Menschen. In: Arch. f. Protistenkde. Bd. **18**. S. 116.

1907. Bentmann und Günther, Beiträge zur Kenntnis des Trypanosoma gambiense. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **11**. Beih. 2.

1909. Bettmann und v. Wasielewski, Zur Kenntnis der Orientbeule und ihres Erregers. Beih. z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. **13**. Beih. 5.

1908. Bohne und v. Prowazek, Zur Frage der Flagellatendysenterie. Arch. f. Protistenkde. Bd. **12**. S. 1.

1909. Bruce, Hamerton, Bateman und Mackie, The development of Trypanosoma gambiense in Glossina palpalis. Proc. Roy. Soc. Bd. **81**. S. 405.

1909. Dies., Sleep. Sickness in Uganda. — Duration of the infectivity etc. Ibid. Bd. **82**. S. 56.

1909. Dies., The development of trypanosomes in tsetse-flies. Ibid. Bd. **81**. S. 14.

1910. Dies., Mechanical transmission of sleeping sickness by the tsetse-fly. Ibid. Bd. **82**. S. 498.

1911. Dies., Experim. to ascertain if cattle may act as a reservoir of Trypanosoma gambiense. Ibid. Bd. **83**. S. 180.

1903. Bruce, Nabarro und Greig, Further rep. on Sleep. Sickness in Uganda. Rep. III sleep. sickn. commiss.

1883—1887. Bütschli, O., Protozoa II. Abt. Mastigophora. In: Bronns Klassen und Ordnungen des Tierreichs. S. 617—1097. Taf. 39—55.

1878. Ders., Beiträge zur Kenntnis der Flagellaten und einiger verwandter Organismen. Ztschr. f. wiss. Zool. Bd. **30**. S. 205.

1911. Cardamatis, P. und Melissidis, A., Traitement du bouton d'Orient. Bull. de la Soc. de path. exot. Bd. IV. Nr. 10.

1903. Castellani, A., Researches on the etiology of Sleeping Sickness. In: Journ. Tropic. Med. Bd. **6**. S. 167.

1909. Chagas, Neue Trypanosomen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. **13**. S. 120.

1909. Ders., Über eine neue Trypanosomiasis des Menschen usw. Memor. do Instit. Oswaldo Cruz. Bd. **1**. Fasc. 2. S. 159. Rio de Janeiro.

1911. Ders., Ein neuentdeckter Krankheitsprozeß des Menschen. Ibid. Bd. **3**. Fasc. 2. S. 219.

1908. Cohnheim, Infusorien bei gut- und bösartigen Magenleiden nebst Bemerkungen über die sogenannte Infusorienenteritis. Dtsche. med. Wochenschr. Nr. 3.

1903. Ders., Über Infusorien im Magen und Darmkanal des Menschen und ihre klinische Bedeutung. Ibid. Nr. 12—14.

1899. Ders., Zur klinischen mikroskopischen Diagnose der nichtpylorischen Magenkarzinome. Festschrift Lazarus.

1889. Danilewsky, B., La Parasitologie comparée du sang. I. Nouvelles Recherches sur les parasites du sang des oiseaux. Charkoff.

1903. Donovan, C., A possible cause of Kala-Azar. Indian Medical Gazette. Dec.

1904. Ders., Human Piroplasmosis. British Medical Journal. Sept. 17.

1902. Dutton, Note on a Trypanosoma occuring in the blood of man. Brit. med. Journ. II. 20. Sept.

1903. Ders. und Todd, First Report of the Trypanosomiasis Expedition to Senegambia. London.

1907. Ehrlich, Chemotherapeutische Trypanosomenstudien. In: Berl. klin. Wochenschr. Nr. 9—12.

1909. Ehrlich, Paul, Über die neuesten Ergebnisse auf dem Gebiete der Trypanosomenforschung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. **13**. S. 303.

1911. Escomel, Ed., La Espundia. Bull. Soc. Path. exot. Bd. **4**. Juillet.

1880. Evans, Report on Surra. Punjab Government, Military Department. 3. Dec.

1902. Giemsa, Färbmethoden für Malariaparasiten. Centralbl. f. Bakt. I. Bd. **32**. S. 307.

1908. Ders., Eine Vereinfachung und Vervollkommnung meiner Methylenazur-Methylenblau-Eosin-Färbmethode zur Erzielung der Romanowsky-Nochtschen Chromatinfärbung. Ibid. Bd. **37**. Heft 2. S. 308.

1882 und 1883. Grassi, R., Intorno ad alcuni protozoi endoparasitici. Atti Soc. ital. Sci. nat. Milano. Bd. 24. S. 1. Arch. ital. Biol. Bd. 2. S. 402; Bd. 8. S. 23.
1888. Ders. und Schewiakoff, Beiträge zur Kenntnis des Megastoma entericum. Ztschr. f. Zool. Bd. 46. S. 143.
1907. Gray und Tulloch, The multiplication of Tryp. gamb. in the alimentary canal of Glossina palpalis. Rep. VI of the sleep. sickn. commiss. S. 64.
1910. Hartmann, M., Notiz über eine weitere Art der Schizogonie bei Schizotrypanum Cruzi (Chagas). Arch. f. Protistenkde. Bd. 20. S. 361.
1910. Ders. und Chagas, Flagellatenstudien. Mem. Inst. Osw. Cruz, Rio de Janeiro Bd. 2. Fasc. 1. S. 64.
1911—1912. Kala-Azar-Bulletin. Edited by the director of the Sleeping Sickness Bureau. Bd. I. Nr. 1—2.
1902. Jürgens, Beitrag zur Biologie der Rattentrypanosomen. Arch. f. Hyg. Bd. 42.
1883. Klebs, G., Über die Organisation einiger Flagellatengruppen etc. Unters. a. d. bot. Inst. Tübingen. Bd. 1. S. 233.
1892. Ders., Flagellatenstudien. Ztschr. f. wiss. Zool. Bd. 55. S. 265—455.
1896. Ders., Die Bedingungen der Fortpflanzung bei einigen Algen und Pilzen. Jena.
1909. Kleine, F., Weitere Untersuchungen über die Ätiologie der Schlafkrankheit. Dtsche. med. Wochenschr. Nr. 29. 35. Jahrg.
1911. Ders. und Fischer, W., Die Rolle der Säugetiere bei der Verbreitung der Schlafkrankheit und Trypanosomenbefunde bei Säugetieren am Tanganjika. Ztschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. Bd. 70.
1912. Dies., Schlafkrankheit und Tsetsefliegen. Ibid. Bd. 78.
1911. Kleine und Taute, Trypanosomenstudien. Arb. a. d. kais. Ges.-Amt Bd. 31.
1905. Koch, R., Vorläufige Mitteilungen über die Ergebnisse einer Forschungsreise usw. Dtsche. med. Wochenschr. Bd. 31. S. 1865.
1905. Ders., Über die Unterscheidung der Trypanosomenarten. In: Sitz.-Ber. d. K. Pr. Ak. d. Wiss. Berlin Nr. 46. S. 958.
1908. Ders., Über meine Schlafkrankheitsexpedition. Vortr. in d. Abteil. Berlin-Charlottenburg d. Deutsch. Kolonialges. Berlin.
1911. Ders., Beck, M. und Kleine, F., Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Schlafkrankheit 1906/7 nach Ostafrika entsandten Kommission. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 31.
1903. Kruse, T. C., Über das Trypanosoma Castellani, den Erreger der Schlafkrankheit. Sitz.-Ber. d. niederrhein. Ges. f. Naturf. u. Heilk. Bonn. Mai.
1908. Kudicke, Zur Ätiologie der Schlafkrankheit. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12. S. 36.
1898. Kuenstler, Observations sur le Trichomonas intestinalis. Bull. Sc. France et Belgique. Bd. 31.
1912. Kühn, A. und v. Schuckmann, W., Cytologische Studien an Trypanosomen. Festschrift für Spengel. Bd. 2. S. 329—380. Jena, G. Fischer.
1901. Laveran und Mesnil, Sur la morphologie et la systematique des flagélles à membrane ondulante. In: C. R. Ac. Sci. Paris Bd. 133. S. 131.
1912. Dies., Trypanosomes et Trypanosomiases. II. Aufl. Paris. 999 S. 198 Textfiguren.
1912. Laveran, A. und Nattan-Larrier, Contribution à l'étude de la espundia. Bull. Soc. Path. exot. Bd. 4. S. 176 und 487.
1904. Léger, L., Sur les affinites de l'Herpetomonas subulata et la phylogenie des Trypanosomes. In: C. R. Soc. Biol. Paris Bd. 57. S. 615.
1903. Leishman, W. B., On the possibility of the occurrence of Trypanosomiasis in India. British Med. Journ. May 30. S. 1252—1254. Nov. 21. S. 1376—1377.
1904. Ders., Note on the nature of the Parasites found in tropical Splenomegaly. Ibid. Febr. 6. S. 303.
1906. Ders., Kála Azar. Aus: C. Mense, Handb. d. Tropenkrankh. Leipzig, J. A. Barth. III. Bd. 23 S. 1 Taf.
1911. Ders., Critical Review. Kala-azar and oriental Sore. Quart. Journ. of Med. Bd. 6. Oct. S. 109—152.
1906. Mc. Neal, W. J., An improved medium for cultivating Tryp. Brucei. In: Sixth Ann. Rep. Michigan Ac. Sci. S. 173.
1903. Manson, P., Tropical diseases. London, Cassell & Co. 756 S. 130 Textfig. 2 Taf.

1894. Marchand, Vorkommen von Trichomonas im Harn. Centralbl. f. Bakt. Bd. 15.
1904. Marchand, F. und Ledingham, J. G. C., On the question of Trypanosoma infection in Man. The Lancet, Jan. 16 und Centralbl. f. Bakt. Originale. Bd. 35. Nr. 5.
1909. Martin und Ringenbach, Pénétration de Tryp. gamb. à travers les teguments etc. Bull. Soc. Path. exot. Bd. 3. S. 46.
1908. Marzinowski, Die Orientbeule und ihre Ätiologie. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 58 (russische Literatur).
1904. Ders. und Bogrow, Zur Ätiologie der Orientbeule (bouton d'orient). Arch. pathol. Anat. Bd. 178. S. 112.
1906. Mense, C., Die menschliche Trypanosomenkrankheit und afrikanische Schlafkrankheit. Aus: C. Mense, Handb. d. Tropenkrankh. Leipzig, J. A. Barth. III. Bd. 150 S. 14 Textfiguren.
1902. Metzner, R., Untersuchungen an Megastoma entericum aus dem Kaninchendarm. In: Ztschr. f. wiss. Zool. Bd. 70. S. 299.
1908. Minchin, E. A., Investigations on the Development of Trypanosomes in the Tsetseflies and other Diptera. Quart. Journ. Micr. Sci. Bd. 52. S. 159.
1910. Neiva, Zur Biologie des Conorhinus megistus. Mem. Inst. Osw. Cruz. Bd. 2. Fasc. 2.
1908. Nicolle, C., Reproduction expérimentale de Kala-azar chez le chien. Origine canine probable de cette affection. Bull. de la Soc. de Path. Exot. 12. Février. Nr. 2. S. 121—126.
1908. Ders., Sur trois cas d'infection splénique infantile à corps de Leishman obsérvés en Tunisie. Arch. de l'inst. Pasteur de Tunis. Février le fasc. S. 3—26.
1911. Ders., Sur les Leishmanioses. Rev. d'Hyg. et de Police sanit. Paris. Avril. Bd. 32. Nr. 4. S. 340—357.
1899. Nocht, F., Zur Färbung der Malariaparasiten. Centralbl. f. Bakt. Bd. 25. S. 764.
1906. Ders. und Mayer, M., Trypanosomen als Krankheitserreger. In: Kolle u. Wassermann, Handb. d. pathog. Mikroorg. I. Ergänzungsbd. 2. Heft.
1908. Novy, Fr. G., Successful Canine Infection with Cultures of Leishmania infantum (C. Nicolle). Journ. of the Amer. Med. Assoc. 24. Oct. li. S. 1423—1424. Proc. of the Soc. for exper. Biol. and Med. 1. Dez. vi. S. 26—27.
1904. Ders. und Mc Neal, On the cultivation of Trypanosoma brucei. Journ. of infect. diseases. Bd. I. S. 1.
1905. Dies., On the Trypanosomes of Bird. Ibid. Bd. 2. S. 256.
1906. Dies., The Trypanosomes of Tsetseflies. Ibid. Bd. 3. S. 394.
1907. Dies. und Torrey, The Trypanosomes of Mosquitoes and other insects. Ibid. Bd. 4. S. 223.
1913. Novy und Mc Neal, On the cultivation of Trypanosoma lewisi. In: Contrib. to Medic. Research. dedic. to V.C. Clarence. Chicago.
1909. Patton, W. S., The life cycle of a species of Crithidia Parasitic in the Intestinal Tracts of Tabanus hilarius and Tabanus sp.? Arch. f. Protistenkde. Bd. 15.
1904. v. Prowazek, S., Die Entwicklung von Herpetomonas. In: Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 20. S. 440.
1905. Ders., Untersuchungen über einige parasitische Flagellaten. Ibid. Bd. 21. S. 351.
1905. Ders., Studien über Säugetiertrypanosomen. Ibid. Bd. 22. S. 1.
1869. Pringsheim, N., Über die Paarung von Schwärmsporen etc. Monatsber. d. Kais. Ak. d. Wiss. Berlin. S. 721.
1899. Rabinowitsch und Kempner, Beitrag zur Kenntnis der Blutparasiten, speziell der Rattentrypanosomen. In: Ztschr. f. Hyg. Bd. 30. S. 251.
1903. Dies., Die Trypanosomen in der Menschen- und Tierpathologie. In: Centralbl. f. Bakt. Bd. 34. S. 341 u. 804.
1904. Rogers, L., Note on the occurrence of Leishman-Donovan bodies in „Cachexial Fevers" including Kala Azar. Brit. Med. Journ. May 28.
1904. Ders., Cachexial fever in India associated with Cunningham-Leishman-Donovan bodies. Ibid. Sept. 17.
1909. Rosenbusch, F., Trypanosomenstudien. Arch. f. Protistenkde. Bd. 15. H. 3.
1904. Rosenfeld, Über die Bedeutung der Flagellaten im Magen und Darm des Menschen. Dtsche. med. Wochenschr. Nr. 47.
1907. Salvin-Moore und Breinl, The cytology of the Trypanosomes. Ann. of trop. Med. and Parasitol. Bd. 1. S. 441.

1904. Schaudinn, F., Generations- und Wirtswechsel bei Trypanosoma und Spirochäte. (Vorläufige Mitteilung.) Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. **20**. Heft 3. S. 387.
1900. Senn, G., Flagellaten. In: Engler und Prantl, Natürliche Pflanzenfamilien. Bd. **1**. Abt. Ia. S. 93.
1902. Ders., Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse von den Flagellaten-Blutparasiten. In: Arch. f. Protistenkde. Bd. **1**. S. 344.
1908—1912. Sleeping Sickness Bulletin edited by the director of the Sleeping Sickness Bureau. Bd. I—IV. Heft 1—40. London, Tropical Disease Bureau Imperial Institute S. W.
1878—1883. Stein, F., Der Organismus der Infusorientiere. III. Abt. Der Organismus der Flagellaten oder Geißelinfusorien. 1. u. 2. Hälfte. Leipzig.
1910. Stephens und Fantham, On the peculiar morphology of a Trypanosoma from a case of sleeping sickness and the possibility of its beeing a new species (T. rhodiense). Proc. of the Royal Soc. B. Bd. **83**. S. 28—33.
1905. Thomas und Breinl, Report on Trypanosomes, Trypanosomiasis and Sleeping sickness. Mem. XVI. Liverpool, School Trop. Med.
1912. Thomson, J. G., The cultivation of Trypanosoma rhodesiense. Preliminary Note. British med. Journ. 30. mars. S. 724. Ann. of trop. Med. a. Par. Bd. **6**. 29. mai. S. 103—106.
1912. Tropical Diseases Bulletin. (Soll die erweiterte Fortsetzung des Sleeping Sickness und Kala-Azar-Bulletin bilden.) London, Tropical Diseases Bureau. Imperial Institute, S. W.
1911. Vianna, Beiträge zum Studium der pathologischen Anatomie der Krankheit von Chagas. Mem. Inst. Osw. Cruz Bd. **2**. Fasc. 2.
1902. v. Wasielewski, Th., Über die Trypanosoma-Infektion. Verh. d. V. Intern. Zoolog. Kongr. zu Berlin 1901.
1907. Ders., Krankheitserregende Protozoen. Ber. üb. d. XIV. Intern. Kongr. f. Hyg. u. Demographie Berlin.
1908. Ders., Studien und Mikrophotogramme zur Kenntnis der pathogenen Protozoen. Heft 2: Untersuchungen über Blutschmarotzer. Leipzig.
1908. Ders., Demonstration von Mikrophotogrammen des Erregers der Orientbeule. Centralbl. f. Bakt. I., Referate. Bd. **42**. Beiheft.
1909. S. a. Bettmann und v. Wasielewski.
1900. Ders. und Senn, Beiträge zur Kenntnis der Flagellaten des Rattenblutes. Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. **33**. S. 444.
1910. Werbitzki, Über blepharoblastlose Trypanosomen. Centralbl. f. Bakt. I. Original. Bd. **53**. S. 303.
1903. Wright, J. H., Protozoa in a Case of tropical ulcer. („Delhi sore".) Journ. med. Research. Bd. **10**. S. 472.
1898. Ziemann, H., Über Malaria und andere Blutparasiten. Jena.
1899. Zumstein, H., Zur Morphologie und Physiologie der Euglena gracilis Klebs. Pringsh. Jahrb. Bd. **34**.

II. Klasse: Sarkodina.

1910. Auerbach, M., Die Knidosporidien (Myxosporidien, Aktinomyzideen, Mikrosporidien). Eine monographische Studie. (Literatur vollständig bis 1909.) 262 S. Leipzig, W. Klinkhardt.
1864. de Bary, Die Myzetozoen. 2. Aufl. Leipzig.
1907. Behla, Die Amöben, insbesondere vom parasitären und kulturellen Standpunkt. Berlin, Aug. Hirschwald.
1890. Calandruccio, Animali parassiti dell' uomo in Sicilia. Atti dell' Accademia Gioienia. Bd. 2. S. 95.
1893. Calmette, Arch. de méd. nav. et colon. Bd. **60**. Nr. 9.
1897. Casagrandi und Barbagallo, Entamoeba hominis. Studio biologico e clinico. In: Ann. d'Igiene sper. Bd. **5**. Fasc. 1.
1894. Celli, A. und Fiocca, R., Beitrag zur Amöbenforschung. II. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkde. Bd. **16**. S. 329.
1876. Cienkowsky, L., Über einige Rhizopoden und verwandte Organismen. In: Arch. f. mikr. Anat. Bd. **12**. S. 39.

1891. Councilman, W. T. und Lafleur, H. A., Amoebic Dysentery. Aus: The Johns Hopkins Hospital Reports. Report in Pathology I. Baltimore. Bd. 2. Nr. 7—8—9. 548 S. 8 Taf.
1908. Craig, C. F., Studies upon the Amoebae in the Intestine of Man. Journ. Inf. Diseases Bd. 5.
1912. Darling, S. T., Observations on Amoeba and Entamoeba in Panama. Proc. of the Canal Zone Med. Assoc. Isthmian. Can. Com. Oct. 1911 — March 1912. Bd. 4. Part. II.
1897. Frosch, P., Zur Frage der Reinzüchtung der Amöben. In: Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkde. Bd. 21. S. 926.
1881. Grassi, B., Intorno ad alcuni protisti endoparassitici ed appartenenti alle classe dei flagellati, lobosi, sporozoi, ciliati. Atti della Società d. sc. naturali Bd. 24. S. 181.
1888. Ders. und Calandruccio, Atti Ac. Lincei Bd. 4. Sed. 8.
1908. Hartmann, M., Eine neue Dysenterieamöbe (Entamoeba tetragena), Viereck syn. E. africana Hartm. In: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12. Beih. 5.
1909. Hartmann, Untersuchungen über parasitische Amöben. I. Entamoeba histolytica. Arch. f. Protistenkde. Bd. 18. S. 207.
1911. Hartmann, M., Die Dysenterieamöben. In: Prowazek, Handb. d. path. Mikroorg. Bd. 1. Leipzig, J. A. Barth. S. 50.
1912. James, M. W., The Clinical Identification of Entamoebae. Proc. of the Canal Zone Med. Assoc. Isthmian Can. Com. Oct. 1911 — March 1912. Bd. 4. Part. II.
1898. Ijima, I., On a new Rhizopod parasite of man. Annotat. zoolog. japon. Bd. 2, 3. S. 85.
1902. Jürgens, Zur Kenntnis der Darmamöben und der Amöbenenteritis. Veröff. a. d. Gebiete d. Milit.-Sanitätsw. Bd. 20.
1885. Kartulis, Über Riesenamöben (?) bei chronischer Darmentzündung der Ägypter. Virch. Arch. f. Path. Bd. 99. S. 145.
1886. Ders., Zur Ätiologie der Dysenterie aus Ägypten. Virchows Arch. f. path. Anat. Bd. 105. S. 521.
1893. Ders., Über pathogene Protozoen bei dem Menschen. Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 13. S. 2.
1907. Ders., Die Amöbendysenterie. In: Kolle-Wassermann, Handb. f. path. Mikroorg. Ergänzungsbd.
1883. Koch, R., Berichte über die Tätigkeit der Expedition zur Erforschung der Cholera in Ägypten. Deutscher Reichsanzeiger.
1887. Ders. und Gaffky, Berichte über die Tätigkeit der Expedition zur Erforschung der Cholera in Ägypten und Indien. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 3.
1894. Kruse, W. und Pasquale, A., Untersuchungen über Dysenterie und Leberabszesse. Ztschr. f. Hyg. Bd. 16.
1909. Kuenen, Die pathologische Anatomie der Amöbiasis verglichen mit anderen Formen von Dysenterie. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Beih. 7.
1905. Lesage, A., Culture de l'amibe de la dysenterie des pays chauds. Ann. Inst. Pasteur. Bd. 18 u. 19.
1896. v. Leyden, E. und Schaudinn, F., Leydenia gemmipara Schaudinn, ein neuer, in der Aszitesflüssigkeit eines lebenden Menschen gefundener amöbenähnlicher Rhizopode. Sitzungsber. d. Kgl. Pr. Akad. d. Wiss. Berlin. S. 951.
1905. Ders. und Löwenthal, W., Entamoeba buccalis bei einem Fall von Karzinom des Mundbodens. Charité-Annalen. Jahrg. 29.
1875. Loesch, Massenhafte Entwicklung von Amöben im Dickdarm. Virchows Arch. Bd. 65.
1906. Mac Callum, W. C., Tropische Leberkrankheiten. Aus: C. Mense, Handb. d. Tropenkrankh. Bd. 3. 46 S. 3 Taf. Leipzig, J. A. Barth.
1902. Mouton, X. H., Recherches sur la digestion chez les amibes et sur leur diastase intracellulaire. Thèses prés. à la fac. de Science Paris, Sceaux. — Annales Inst. Pasteur vol. 16.
1904. Musgrave und Clegg, Amebas, their cultivation and etiologie etc. Manila Bur. gouv. labor. biol. lab. Nr. 18.
1899. Nawaschin, Beobachtungen über den feineren Bau und Umwandlungen von Plasmodiophora brassicae Woronin im Laufe ihres intrazellulären Lebens. Flora Bd. 86. S. 404.

1893. Posner, Über Amöben im Harn. Berl. klin. Wochenschr. Bd. 30. Nr. 28. S. 674.
1904. v. Prowazek, S., Entamoeba buccalis n. sp. In: Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 21. S. 42; Bd. 22. S. 396.
1912. Ders., Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Entamöben. VI. Arch. f. Protistenkde. Bd. 26. S. 241.
1898. Rhumbler, L., Bewegung, Nahrungsaufnahme usw. bei Rhizopoden. Arch. f. Entwicklungsmechanik Bd. 7.
1906. Ruge, R., Amöbenruhr. Aus: C. Mense, Handb. d. Tropenkrankh. Leipzig, J. A. Barth. Bd. 3. 21 S. 7 Textfiguren. 3 Taf.
1895. Sawtschenko, Sporozoen in Geschwülsten. Bibl. medica Bd. 2. Heft 4.
1903. Schaudinn, Untersuchungen über die Fortpflanzung einiger Rhizopoden. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 19. S. 547.
1912. Schröder, O., Knidosporidien (Myxo- und Mikrosporidien). In: Prowazek, Handb. d. path. Protozoen. Bd. 1. S. 324—334.
1893. Schuberg, Die parasitischen Amöben des menschlichen Darmes etc. In: Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. 13. S. 598, 654, 701.
1910. Schuberg, A., Über Mikrosporidien aus den Hoden der Barbe und durch sie verursachte Hypertrophie der Kerne. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 33. Heft 2. S. 401.
1874—77. Schulze, F. E., Rhizopodenstudien. Arch. f. mikr. Anatomie Bd. 10—13.
1904. Tietze, A., Ein Protozoenbefund in einer erkrankten Parotis. Mitteilg. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 14. S. 303.
1907. v. Wasielewski, Th., Krankheitserregende Protozoen. Ber. über d. 17. internat. Congreß f. Hyg. u. Demogr. Berlin.
1911. Ders., Über Amöbennachweis. Münch. med. Wochenschr. Nr. 3.
1909. Ders. und Hirschfeld, L., Zur Technik der Amöbenuntersuchung. Hyg. Rundschau Nr. 16.
1910. Dies., Untersuchungen über Kulturamöben. Abh. d. Heidelb. Akad. d. Wiss. Math.-naturw. Kl.
1908. Werner, H., Studien über pathogene Amöben. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12. Beih. 6.
1911. Ders., Entamoeba coli. In: Prowazek, Handb. d. path. Mikroorg. Bd. 1. S. 67.
1878. Woronin, Plasmodiophora brassicae. Jahrbücher f. wissenschaftl. Botanik Bd. 11.
1887. Zopf, Die Pilztiere oder Schleimpilze. In: Enzyklopädie der Naturwissenschaften. Breslau.

III. Klasse: Sporozoa.

1912. Alexeieff, Homologie entre le stigma des Eugléniens et le kinétonocléus des Flagellés Binucleates. Le parasitisme des Eugléniens et la phylogénie des Sporozoaires sensu stricto. Arch. Zool. expér. 5. série t. 10. Notes et Revue. S. 56.
1912. v. Alten, Über die Entwicklung und systematische Stellung des Erregers der Vogelmalaria, Plasmodium (Proteosoma) praecox. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Origin. Bd. 63. Heft 2/3.
1901/2. Argutinsky, P., Malariastudien. Arch. f. mikr. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 59 u. 61.
1903. Ders., Zur Kenntnis der Tropica-Parasiten. Centralbl. f. Bakt., Par. u. Infekt.-Krankh., 1. Abt. Bd. 34.
1909. Bärmann, G., „Über Chinintod". (Central Hosp. Petoemboekan, Sumatra.) Referat. Münch. med. Wochenschr. Nr. 45.
1884. Balbiani, Leçons sur les Sporozoaires. Paris.
1911. Bass, C. C., Journ. of Experim. Med. Bd. 15 u. Journ. Americ. Med. Association 1911.
1912. Ders. und Johns, F. M., The cultivation of Malarial Plasmodia in vitro. Journ. of Experim. Med. S. 567.
1899. Bignami, A. und Bastianelli, G., Sullo sviluppo dei parassiti della terzana nell' Anopheles claviger. Atti Soc. per gli studi della malaria Bd. 1.
1899. Dies., Sulla struttura dei parassiti malarici in specie dei gamete dei parassiti estivo-autunnali. Atti Soc. per gli studi delle malaria Bd. 1.
1867. Binz, Über Einwirkung des Chinins auf Protoplasmabewegung. Schultzes Arch. f. mikr. Anat. S. 383.
1905. Blanchard, Les moustiques. Paris.

1911. **Brown**, W. H., Malarial pigment (so-called Melanin): its nature and mode of production. Journ. of experim. Med. Bd. **18**. Nr. 2. S. 290.
1912. **Ders.**, Malarial pigment (hematin) as a factor in the production of the mal. paroxysm. Ibidem Bd. **15**. S. 579.
1903. **Buchanan**, A., Malarial Fevers and Malarial Parasites in India. 2. Aufl. Calcutta, Thacker, Spink & Co. 216 S. 16 farb. Taf. 24 Textabb.
1882. **Bütschli**, O., Sporozoa. In: **Bronns** Klassen und Ordnungen des Tierreichs. Bd. **1**, Protozoa. 1. Abt. S. 479.
1890. **Canalis**, P., Studi sulla infezione malarica. Arch. per le Scienze mediche Bd. **14**. I. S. 75.
1890. **Celli**, A. und **Marchiafava**, E., Sulle febbri malariche predominanti nell' estate e nell' autunno in Roma. Arch. per le Scienze mediche Bd. **14**. 8. S. 177.
1905/7. **Celli**, A., Italien. Gesellsch. f. Malariaforschg., Jahresber. Centralbl. f. Bakt.- u. Parasitenkde. Bd. **37**. 1905. Bd. **40**. 1907.
1909. **Craig**, The malarial fevers, Haemoglobinuric fever and the blood protozoa of man. London.
1902. **Crawley**, H., The progressiv movement of Gregarines. Proc. Ac. nat. sc. Philadelphia. S. **4**.
1889. **Danilewsky**, Parasitologie comparée du sang. Charkoff.
1912. **Darling**, S. T., Some blood parasites (Haemoproteus and Haemogregarina). Bull. Soc. Path. exot. Bd. **5**. S. 71.
1902. **Dutton**, J. E., Report of the Malaria Expedition to the Gambia, Liverpool Sch. Trop. Med. Memoir X. Longmans, Green & Co., London.
1912. **Fermi** und **Lumbau**, Können Anophelesmücken auf den Menschen Malaria übertragen, ohne sich durch Besuch von Malariakranken verseucht zu haben? Beitr. f. Bakt., Abt. 1, Origin. Bd. **65**. S. 105.
1884. **Gerhardt**, C., Über Intermittensimpfungen. Ztschr. f. klin. Med. **7**. S. 372.
1886. **Golgi**, C., Sulla infezione Malarica. **Golgi**, Opera Omnia. III. S. 989 u. Arch. per le Scienze mediche Bd. **10**, 4. S. 110.
1889. **Ders.**, Sul ciclo evolutivo dei parassiti malarici nella febbre terzana. Ibid. Bd. **13**, 7. S. 173.
1900. **Grassi**, B., Studi ulteriori sulla malaria. Rendic. R. Accad. Lincei, Classe nat. Ser. 5. Bd. **9**. Fasc. 7.
1902. **Ders.**, Die Malaria, Studien eines Zoologen. 2. Aufl. Jena.
1890/2. **Ders.** und **Feletti**, Contribuzione allo studio dei parassiti malarici. Atti Accad. Gioenia Sc. nat. Catania. Bd. **5**.
1899. **Hagenmüller**, P., Bibliotheca Sporozoologica. (Bibliographie bis 1. Januar 1899.) Ann. Mus. H. nat. Marseille (2); Bulletin, T. 1. Livr. 2.
1910. **Hartmann**, M. und **Jollos**, V., Die Flagellatenordnung „Binucleata". Phylogenetische und systematische Einteilung der Blutprotozoen. Arch. f. Protistenkde. Bd. **19**.
1912. **Henson**, G. E., A review of the possible etiological factors in malarial occurences: the significance of such cases and their treatment. Journ. of trop. med. and Hyg. Nr. 3.
1911. **Hoffmann**, K. F., Verhütung und Behandlung von Mückenstichen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 20.
1904. **Hope**, L. M., Notes on 1783 Cases of Malaria. Journ. Trop. Med. Bd. **7**, 12. S. 182.
1893. **Howard**, L. O., An Experiment against Mosquitos. Insect Life, V. 12—14, 109—110, 199.
1899—1900. **Koch**, R., Berichte I—V. Schlußbericht und zusammenfassende Darstellung über die Tätigkeit und Ergebnisse der deutschen Malaria-Expedition. In: Deutsche med. Wochenschr.
1899. **Ders.**, Über die Entwicklung der Malariaparasiten. Zeitschr. f. Hygiene Bd. **32**.
1894. **Labbé**, Parasites endoglobulaires du sang des vertébrés. Arch. zool. expér., Sér. 3. Bd. **2**. S. 142, 157.
1897. **Ders.**, Recherches zoologiques, cytologiques et biologiques sur les Coccidies. Arch. Zool. expér. et gén. (3). Bd. **4**. S. 517.
1899. **Ders.**, Sporozoa. Tierreich, Lieferg. V.
1880. **Laveran**, A., Note sur un nouveau parasite trouvé dans le sang de plusieurs malades att. de fièvre palustre. Bull. Acad. de méd. Paris, 23. novbre. et 28. décbre.

1881—1882. **Laveran, A.**, Communication sur la nat. paras. des accid. de l'impalud. C. R. Ac. sc. Paris Bd. **93**. 1881. S. 627; Bd. **95**. 1882. S. 737.
1884. **Ders.**, Traité de fièvres palustres. Paris.
1897. **Léger, L.**, Etude sur les coccidies. Evolution. — Relation avec les Gregarines. — Classification. Bull. sc. de la France et de la Belgique. Bd. **31**.
1898. **Ders.**, Essai sur la classification des Coccidies. Ann. Mus. Hist. nat. Marseille (2), Bd. **1**. S. 71.
1898. **Ders.**, Sur les microgamètes des Coccidies. C. R. Soc. biol. Paris. Bd. **5**.
1900. **Ders.**, Le Genre Eimeria et la Classification des Coccidies. C. R. S. Biologie.
1901. **Ders.**, Les éléments sexuels et la fécondation chez les Stylorhynchus. C. R. Ac. des Sciences 26 août.
1909. **Ders.** und **Duboscq, O.**, Etudes sur la sexualité chez les Gregarines. Arch. f. Protistenkde. Bd. **17**. S. 19.
1910. **Dies.**, Selenococcidium intermedium. Lég. et Dub. et les systematiques des Sporozoaires. Arch. de zool. expér. et gén. Sér. 5. Bd. **5**. S. 187.
1903. **Loeffler, F.**, Die Malariakrankheiten. In: **Leyden** u. **Klemperer**, Deutsche Klinik. Bd. **2**. S. 635.
1900. **Lühe, M.**, Ergebnisse der neueren Sporozoenforschung. Centralbl. f. Bakt., 1. Abt., Origin., Bd. **27**. S. 368. Erweiterter Abdruck, Jena, Fischer. 100 S.
1906. **Ders.**, Die im Blute schmarotzenden Protozoen und ihre nächsten Verwandten. Aus: C. **Mense**, Handb. d. Tropenkrankh. Leipzig, J. A. Barth. **3**. Bd. 200 S. 60 Textfiguren. 3 Taf.
1893. **Mannaberg, J.**, Die Malariaparasiten (Haemosporidia), auf Grund fremder und eigener Beobachtungen dargestellt. Wien.
1903. **Manson**, Tropical diseases. 3. Aufl. London.
1885. **Marchiafava** und **Celli**, Nuove richerche sull' infezione malarica. Ann. d'Agricult. S. 96; Fortschr. d. Med. Nr. 11 u. 24.
1900. **Maurer**, Die Tüpfelung der Wirtszelle der Tertianaparasiten. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkde. Bd. **28**. S. 114.
1898. **Mc Callum, W. G.**, Notes on the pathological changes in the organs of birds infected with Haemocytozoa. Journ. of exper. Med. Baltimore Bd. **3**. Nr. 1. S. 103.
1898. **Ders.**, On the haematozoan infection of birds. Ebenda. S. 117.
1899. **Mesnil, F.**, Essai sur la classification et l'origine des Sporozoaires. Cinquantenaire de la Soc. de Biol. Livre jubilaire. S. 258.
1903. **Minchin, E. A.**, The Sporozoa (in: A Treatise on Zoology, edited by E. Ray-Lankester, London). Part 1. Fasc. 2. S. 150.
1899. **Nocht**, Über Tropenmalaria bei Seeleuten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. **3**.
1912. **Ollwig** und **Manteufel**, Die Babesien. In: v. **Prowazek**, Handb. d. pathog. Protozoen. Lieferg. 5.
1912. **Olpp, G.**, Malaria. Die ärztliche Mission. Beiheft I.
1911. **Pappenheim**, Technik der klinischen Blutuntersuchungsmethode. Berlin.
1899. **Plehn**, Über Tropenanämie und ihre Beziehungen zur latenten und manifesten Malariainfektion. Dtsche. med. Wochenschr. Nr. 28—30.
1912. **Reichenow, E.**, Die Hämogregarinen. In: v. **Prowazek**, Handb. d. pathog. Protozoen. Bd **1**. 3. Lieferg. S. 602.
1891. **Romanowsky**, Zur Frage der Parasitologie und Therapie der Malaria. St. Petersburger med. Wochenschr., N. F., Bd. 8.
1904. **Rosenau**, **Parker**, **Francis** und **Bayer**, Report of Working Party, Nr. 2 Yellow Fever Institut May. Government Printing Office, Washington.
1897. **Ross, R.**, Observations on a Condition Necessary to the Transformation of the Malaria Crescent. Brit. Med. Journ. I. S. 251.
1898. **Ders.**, Preliminary Report on the Infection of Birds with Proteosoma by the bites of Mosquitos. 11. Oct. Government Press, Calcutta.
1903. **Ders.**, An improved Method for the Microscopical Diagnosis of Intermittent fever. Lancet. 10. Jan.
1905. **Ders.**, Untersuchungen über Malaria. Jena.
1911. **Ders.**, The Prevention of Malaria. London, John Murray.
1901. **Ruge, R.**, Einführung in das Studium der Malariakrankheiten. Jena, Fischer.

1912. Ruge, R., Malariaparasiten. In: Kolle-Wassermann, Handb. d. pathog. Mikroorg. 2. Aufl. Bd. 7. Jena, Fischer. S. 167.
1907. Savas, Malariabekämpfung. Intern. Hyg. Kongr.
1897. Schaudinn, F. und Siedlecki, Beiträge zur Kenntnis der Coccidien. Verh. d. Deutschen Zool. Ges. S. 192—203.
1899. Schaudinn, F., Der Generationswechsel bei Coccidien und Hämosporidien. Eine Zusammenfassung der neueren Forschungsergebnisse. Zool. Centralbl. Bd. 6. S. 765.
1899. Ders., Über den Generationswechsel der Coccidien und die neuere Malariaforschung. Sitz.-Ber. Ges. Naturfreunde, Berlin. S. 159.
1900. Ders., Untersuchungen über den Generationswechsel bei Coccidien. Zool. Jahrb. Abt. f. Anat. Bd. 13. S. 197.
1902. Ders., Studien über krankheitserregende Protozoen. II. Plasmodium vivax. Gr. u. Fel., der Erreger des Tertianfiebers des Menschen. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 19. S. 169.
1904. Ders., Die Malaria in dem Dorfe S. Michele di Leme in Istrien und ein Versuch zu ihrer Bekämpfung. Ibid. Bd. 21. Heft 3.
1894. Schewiakoff, W., Über die Ursachen der fortschreitenden Bewegung der Gregarinen. Ztschr. f. wiss. Zool. Bd. 58. S. 340.
1881. Schneider, Ai., Sur les Psorospermies oviformes ou Coccidies, espèces nouvelles ou peu connues. Arch. Zool. expér. et génér. Paris. S. 1. Bd. 9. S. 387.
1885. Ders., Etudes sur le développement des Gregarines. Tabl. zool. I. S. 10 u. 81.
1895. Schuberg, A., Die Coccidien aus dem Darm der Maus. Verh. Nat.-Med. Verein. Heidelberg, N. F. Bd. 5.
1913. v. Schuckmann, W. u. Wernicke, K., Einiges über Methoden und Ergebnisse der Trypanosomenzüchtung. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Origin. 68. Bd. Heft 2.
1905. Sergent, Ed. und Et., Anopheles algeriensis et Myzomyia hispaniola convoient le paludisme. Compt. Rend. Soc. Biol. Bd. 57. S. 499.
1905. Siedlecki, M., Etude cytologique et cycle évolutif de l'Adelea ovata. In: Arch. f. Protistenkde. Bd. 6. S. 309.
1897. Simond, P. L., L'évolution des Sporozoaires du genre Coccidium. Ann. Inst. Pasteur Bd. 11. S. 545.
1911. Thomson, D., A research in the production, life and death of crescents in malignant tertian malaria, in treated and untreated cases by an enumerative method. Ann. of trop. Med. a. Par. Bd. 5. Nr. 1. S. 57.
1896. v. Wasielewski, Th., Sporozoenkunde. Ein Leitfaden für Ärzte, Tierärzte und Zoologen. Jena.
1898. Ders., Über geißeltragende Coccidienkeime. Centralbl. f. Bakt. u. Paras. Bd. 24. Abt. 1. Jena.
1904. Ders., Studien und Mikrophotogramme zur Kenntnis der pathogenen Protozoen. Heft I: Coccidien. Leipzig, A. Barth.
1908. Ders., Studien und Mikrophotogramme zur Kenntnis der pathogenen Protozoen. Heft II: Untersuchungen über Blutschmarotzer. Leipzig.
1897. Welch und Thayer, Malaria. In: A System of practical Med. by Americ. Authors.
1898. Ziemann, H., Über Malaria- und andere Blutparasiten. Jena, G. Fischer.
1906. Ders., Malaria. Aus: C. Mense, Handb. d. Tropenkrankh. Leipzig, J. A. Barth. Bd. 3. 285 S. 3 Taf. 54 Textfiguren.
1913. Ders., Kultur von Malariaparasiten. Dtsche. med. Wochenschr.

Sporozoa-Anhang: Sarkosporidia.

1884. Balbiani, G., Leçons sur les Sporozoaires. Paris, Octave Doin. 184 S. 52 Textfiguren. 5 Taf.
1894. Baraban, L. und Saint-Remy, G., Le Parasitisme des Sarcosporidies chez l'homme. Bibliographie Anatomique. Bd. 2. S. 79ff.
1891. Bertram, A., Beiträge zur Kenntnis der Sarkosporidien. Nebst einem Anhang über parasitische Schläuche in der Leibeshöhle von Rotatorien. Zoolog. Jahrb. Abt. f. Anatomie. Bd. 5. S. 581.
1896. Blanchard, R., Sarcosporidies. In: Ch. Bouchard, Traité de Pathologie générale. Bd. 2. S. 684ff. Paris.

1885. Blanchard, R., Note sur les Sarcosporidies et sur un Essai de classification de les Sporozoaires. Aus: Bulletin de la Société Zoologique Paris, au siège de la Société. 10. année. Nr. 1. 31 S.
1910. Chatton, E., Le Kyste de Gilruth dans la muqueuse stomacale des Ovidés. Arch. Zool. exp. Bd. **5**. N. R. Nr. 4.
1909. Darling, S. T., Sarcosporidiosis with report of a case in man. Arch. of intern. Med. April.
1910. Ders., Experimental Sarcosporidiosis in the Guinea-Pig and its relation to a case of Sarcosporidiosis in Man. Journ. of Exper. Med. Bd. **12**. Nr. 1. S. 19.
1892. van Eecke, S., Sarkosporidien. Jaarsverlag Lan. path. An. en Bact. de Weltewreden 1892. S. 37. Batavia 1893; Bladen van Veeartsnijkunde Nederl. Indie Bd. **4**. S. 178.
1901. Koch, M., Über Sarkosporidien. Verh. d. 5. Intern. Zool. Kongr. in Berlin. S. 674.
1899. Laveran, A. und Mesnil, F., Sur la morphologie des Sarcosporidies. Compt. rend. soc. Biol. Paris. Bd. **51**. S. 245.
1901. Smith, F. T., The production of Sarcosporidiosis in the mouse by feeding infected muscular tissue. Journ. of experim. med. Bd. **6**. S. 1.
1896. v. Wasielewski, Th., Sporozoenkunde. Ein Leitfaden für Ärzte, Tierärzte und Zoologen. Jena.
1901. Ders., Bemerkung z. Vortrag von R. Koch, Über Sarkosporidien. Verh. d. 5. Intern. Zool.-Kongr. Berlin. S. 683.

Pseudokokzidien.

1904. Cohn, E., Zur Kenntnis des Erregers der Dermatitis coccidioides. Hygien. Rundschau Nr. 2.
1905. Ders., Über eine seltene Schimmelpilzerkrankung des Menschen und ihren Erreger. Sitz.-Ber. d. Niederrh. Ges. f. Natur u. Heilkde. zu Bonn. 20. III.
1903. Montgomery, A Disease caused by a Fungus; the Protozoic Dermatitis of Rixford and Gilchrist. The Brit. Journ. of Dermat. Bd. **12**. S. 343.
1900. Ophüls und Moffitt, A new pathogenic mould. Philadelphia med. Journ. S. 1471.
1897. Posadas, Über eine neue, durch Protozoen verursachte und auf Tiere übertragbare Geschwulstbildung beim Menschen. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. **28**. S. 593.
1896. Rixford und Gilchrist, Zwei Fälle von Protozoeninfektion der Haut und anderer Organe. John Hopkins Hospital Reports Bd. **1**.
1892. Wernicke, Über einen Protozoenbefund bei Mycosis fungoides. Centralbl. f. Bakt. Bd. **12**. S. 859.

IV. Klasse: Ciliata.

1902/3. Askanazy, Pathogene Bedeutung des Balantidium coli. Wien. med. Wochenschr. 1903. Nr. 3; Verh. deutsch. path. Ges. 1902.
1887—1889. Bütschli, O., Infusoria. Bronns Klassen u. Ordnungen des Tierreichs, Bd. **1**, Protozoa. 3. Abt. S. 1099.
1909. Brumpt, Demonstration du rôle pathogène de Balantidium coli. Enkystement et conjugaison de cet infusoire. C. R. Soc. Biol. Bd. **61**. S. 103.
1910. Buschkiel, Beiträge zur Kenntnis des Ichthyophthirius multifiliis. Arch. f. Protistenkde. Bd. **21**.
1889. Hertwig, R., Über die Conjugation der Infusorien. Abh. Kgl. bayerische Akad. d. Wiss. München II. Kl. Bd. **17**.
1899. Jakoby, M. und Schaudinn, F., Über zwei neue Infusorien im Darm des Menschen. Centralbl. f. Bakt., 1. Abt., Orig., Bd. **25**. Nr. 14. S. 487—494.
1880—1882. Kent, S., A manual of the Infusoria. London.
1903. Klimenko, Beitrag zur Pathologie des Balantidium (Paramaecium) coli. Beitr. z. path. Anat. Bd. **31**.
1901. Lang, Protozoa. Zweite Lieferung des Lehrbuchs der vergleichenden Anatomie der Wirbellosen. Jena. 2. Aufl.
1879—1886. Leuckart, Die Parasiten des Menschen und die von ihnen herrührenden Krankheiten. Bd. **1**. I. Abt. 2. Aufl. Leipzig u. Heidelberg, C. F. Winter. 1000 S. 409 Textfiguren.

1857. **Malmsten**, Infusorien als Intestinaltiere beim Menschen. Virch. Arch. Bd. **12.** S. 302—309 u. Taf. X.
1889. **Maupas, E.**, Le rajeunissement karyogamique chez les cilies. Arch. Zool. expér. (2). Bd. **7.**
1908. **Neresheimer**, Der Zeugungskreis des Ichthyophthirius. Ber. d. Kgl. bayerischen biol. Versuchsstation in München. Bd. I. S. 165.
1888. **Schuberg, A.**, Die Protozoen des Wiederkäuermagens. Zoolog. Jahrb. Bd. **3.**
1901. **Solowjew**, Bal. coli als Erreger chronischer Durchfälle. C. f. B., P. u. Inf. Abt. 1. Bd. **29.** S. 821 u. 849.
1859—1867. **Stein, F.**, Der Organismus der Infusionstiere.
1908 u. 1909. **Walker, E. L.**, Sporulation in the parasitic Ciliata. Arch. f. Protistenkde. Bd. **17.** 1909; s. a. Journ. Medical Research Bd. XVII. 1908.
1897. **Wallengren, H.**, Bidrag till Kännedomen om fam. Urceolarina Stein. Acta Universitatis Sudensis. Bd. **33.**

Anhang: Zweifelhafte Protozoen.

1. Spirochäten.

1912. **Dobell, C. C.**, On Cristispira veneris nov. spec. and the Affinities and Classification of Spirochaets. In: Q. Journ. Micr. Sc. Bd. **56.**
1912. **Ders.**, Researches on the Spirochaets and related Organismus. In: Arch. f. Protistenkde. Bd. **26.** S. 117.
1910. **Groß, J.**, Cristispira nov. gen., ein Beitrag zur Spirochätenfrage. In: Mitteil. Zool. Stat. Neapel. Bd. **20.** S. 41.
1911. **Ders.**, Über freilebende Spironemazeen. Ibid. Bd. **20.**
1912. **Ders.**, Zur Nomenklatur der Spirochaeta pallida. Arch. f. Protistenkde. Bd. **24.** S. 109.
1905. **Krysztalowicz und Siedlecki**, Contribution à l'étude de la structure et du cycle évolutif de Spirochaete pallida Schaud. In: Bull. Ac. Sci. Cracovie. Cl. Math. Nat. S. 713.
1912. **Laveran und Mesnil**, Trypanosomes et Trypanosomiases. 2. Aufl. Paris. 198 Textfiguren. 1000 S.
1912. **Mühlens, P.**, Treponema pallidum. In: Prowazek, Handb. d. path. Protozoen. Bd. **1.** S. 361.
1905. **v. Prowazek, S.**, Flagellatenstudien. Arch. f. Protistenkde. Bd. **2.** S. 195.
1906. **Ders.**, Morphologische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen über Hühnerspirochäten. Ibid. Bd. **23.** S. 554.
1907. **Ders.**, Vergleichende Spirochätenuntersuchungen. In: Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. **26.** S. 23.
1904. **Schaudinn, Fr.**, Generations- und Wirtswechsel bei Trypanosoma und Spirochäte. Ibid. Bd. **20.** S. 387.
1905. **Ders. und Hoffmann, E.**, Vorl. Bericht über das Vorkommen von Spirochäten in syphilitischen Krankheitsprodukten und bei Papillomen. Ibid. Bd. **22.** S. 527.
1907. **Schaudinn, F.**, Zur Kenntnis der Spirochaeta pallida und anderer Spirochäten. Ibid. Bd. **26.**
1907. **Schellack, C.**, Morphologische Beiträge zur Kenntnis der europäischen, amerikanischen und afrikanischen Rekurrensspirochäten. Ibid. Bd. **26.**
1911. **Zuelzer, M.**, Über Spirochaeta plicatilis Ehrbg. und deren Verwandtschaftsbeziehungen. Arch. f. Protistenkde. Bd. **24.** S. 1.

2. Haplosporidien.

1906. **Beattie, J. M.**, Rhinosporidium kinealyi. In: Journ. Pathol. Bacteriol. Bd. **11.** S. 270.
1907. **Ders.**, Brit. med. Journ.
1905. **Caullery und Mesnil**, Recherches sur les Haplosporidies. Arch. zool. expér. Ser. IV, Bd. **4.** S. 101.
1905. **Minchin und Fantham**, Rhinosporidium Kinealyi, a new Sporozoon from the mucous membrane of the septum nasi of man. Anat. Journ. micr. sci. Bd. **49.** S. 521.

3. Chlamydozoen.

1910. **Awerinzew**, Zur Frage über die Krebsgeschwülste. In: Centralbl. f. Bakt. usw. Abt. 1. Orig. Bd. **56.** S. 506.

1908. Frosch, Greeff und Clausen, Untersuchung über die Entstehung und Entwicklung des Trachoms. Klin. Jahrb. Bd. **19**. Heft 1.
1892. Guarnieri, G., Ricerche sulla pathogenesi ed etiologia dell' infezione vaccinica e variolosa. Arch. per le scienze mediche. Torino e Palermo. Vol. **16**.
1897. Ders., Clinica Moderna. Anno III. Firenze.
1907. Halberstaedter und Prowazek, Über Zelleinschlüsse parasitärer Natur beim Trachom. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt. Bd. **26**.
1910. Hartmann, Über Chlamydozoen. Ber. 4. Tag. d. Fr. Vereinigg. f. Mikrobiol. Berlin. Centralbl. f. Bakt., I. Abt., Referate. Bd. **47**.
1898. Hückel, Die Vaccinekörperchen. Beitr. z. pathol. Anat. 2. Supplementheft.
1907. Lentz, Ein Beitrag zur Färbung der Negrischen Körper. Centralbl. f. Bakt. Bd. **44**. S. 374.
1908. Lipschütz, B., Über mikroskopisch sichtbare, filtrierbare Virusarten. Centralbl. f. Bakt., I. Abt. Referate. Bd. **44**. Beiheft. S. 101. Originale. Bd. **48**. S. 77.
1912. Ders., Anhang zum Kapitel Chlamydozoa-Strongyloplasmen. In: Prowazeks Handb. d. pathog. Protozoen. Bd. I. S. 243.
1886. van der Loeff, A., Weekblad van het Nederl. Tijdschr. voor Geneeskde. Nr. 46.
1887. Ders., Über Proteiden oder Amöben bei Variola vera. In: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. **6**. Nr. 10.
1904. Mallory, F. B., Scarlet fever. Protozoon-like bodies found in four cases. In: Journ. of Medic. Research Bd. **10**. S. 483—492.
1905. Ebenda Bd. **13**. Nr. 4.
1906. Mühlens und Hartmann, Zur Kenntnis des Vaccineerregers. Centralbl. f. Bakt. Bd. **41**.
1903. Negri, Zur Ätiologie der Tollwut. Ztschr. f. Hyg. Bd. **44**. S. 519.
1909. Ders., Über die Morphologie und den Entwicklungszyklus der Parasiten der Tollwut. (Neuroryctes hydrophobiae Calkins.) Ibid. Bd. **63**. S. 421.
1905. Paschen, Über das Auftreten von Vaccinekörperchen bei Revaccination. Hygien. Rundschau.
1906. Ders., Was wissen wir über den Vaccine-Erreger? Münch. med. Wochenschr.
1908. Ders., Der Träger des Kontagiums der Variola und Vaccine. Arch. f. Kinderheilkde. Bd. **47**. Heft 1/3.
1887. Pfeiffer, L., Ein neuer Parasit der Pockenprocesse aus der Classe Sporozoa (Leuckart). Correspondenzbl. des allgem. ärztl. Vereins von Thüringen. Nr. 2.
1887. Ders., Die bisherigen Versuche zur Reinzüchtung des Vaccine-Contagiums. Ztschr. f. Hyg. Bd. **3**. S. 214—228.
1905—7. v. Prowazek, S., Untersuchungen über die Vaccine I, II, III. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. **22**, 1905; Bd. **23**, 1906; Bd. **26**, 1907.
1908. Ders., Die Chlamydozoen. In: Arch. f. Protistenkde. Bd. **10**. S. 336.
1910. Ders., Die Chlamydozoen als intrazelluläre symbiotische Krankheitserreger. Erg. der Wissensch. Medizin.
1912. Ders., Variola. Handb. d. pathog. Protoz. Bd. I. S. 139.
1912. Ders., Vakzine. Ibid. Bd. I. S. 122.
1909. Ders. und de Beaurepaire Aragao, Variola-Untersuchungen. Memorias del Instituto Oswaldo Cruz. Bd. I. Heft II.
1909. Dies., Weitere Untersuchungen über Chlamydozoen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 13.
1912. Ders. und Lipschütz, B., Chlamydozoen (allgemeines). In: Prowazeks Handb. d. pathog. Protozoen. Bd. I. S. 119.
1909. Ders. und Yamamoto, Experimentelle und morphologische Studien über das Vaccinevirus. Münch. med. Wochenschr. Nr. 51.
1913. Schuberg, A., Weitere Beiträge zur Kenntnis d. Geflügelpocken. Berl. klin. Wochenschr.
1907. Volpino, G., Corpuscoli mobili etc. Rivista d'igiene e di sanità Bd. **17**.
1908. Ders., Der Kuhpockeninfektion eigentümliche, bewegliche Körperchen im Epithel der Kaninchencornea. Centralbl. f. Bakt. usw. Bd. **46**. S. 322.
1909. Ders., Über die Beweglichkeit der Körperchen der Vaccine und der Pocken. Münch. med. Wochenschr.
1897. v. Wasielewski, Th., Über die Form und Färbbarkeit der Zelleinschlüsse bei

Vaccineimpfungen (Cytoryctes vaccinae Guarnieri). In: Centralbl. f. Bakt. Bd. **21.** Nr. 24/25.

1901. v. Wasielewski, Beiträge zur Kenntnis des Vaccineerregers. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. **38.**

1905. Ders., Über die Technik des Guarnierischen Impfexperiments und seine Verwendung zum Nachweis von Vakzineerregern in den inneren Organen von Impftieren. Münch. med. Wochenschr. Nr. 25.

1912. Ders., Diskussionsbemerkungen zum Vortrag von C. Fränken über: Untersuchungen bei Scharlach und Pocken. 6. Tagung d. freien Vereinigg. f. Mikrobiol.; Beitr. z. Centralbl. f. Bakt. usw. Bd. **54.**

II. Kapitel.

Die schmarotzenden Würmer.

Allgemeines.

Die Bedeutung des großen Tierkreises der Würmer als Krankheitserreger der Menschen und der Tiere wurde vor Beginn der bakteriologischen Ära in ärztlichen Kreisen richtiger gewürdigt als heute. Damals erhielten die meisten Mediziner wenigstens die notwendigsten Vorstellungen vom Bau und den Lebensbedingungen dieser weit verbreiteten Schmarotzer. Inzwischen sind sowohl im zoologischen wie im parasitologischen Unterricht — soweit letzterer überhaupt erteilt wird — andere Fragen in den Vordergrund gerückt. Vertrautheit mit den helminthologischen Methoden des Nachweises und der genauen Untersuchung von Würmern, welche früher ärztliches Allgemeingut waren, ist zu einer der größten Seltenheiten geworden und selbst unter Zoologen nur noch bei wenigen Spezialforschern zu finden.

Der Tierkreis der Würmer vereinigt sehr verschiedenartig entwickelte Lebewesen, welche eine erstaunliche Anpassungsfähigkeit an das Schmarotzerleben aufweisen, in ungleich höherem Maße als beispielsweise der Tierkreis der Gliederfüßler. Sie sind stets zweiseitig symmetrisch gebaut, von einem kräftig entwickelten Hautmuskelschlauch umschlossen, welcher ihre Bewegungen bewirkt und sowohl ein besonderes Stützgerüst (Skelett) wie gegliederte Gliedmaßen ersetzt und entbehrlich macht. Infolgedessen besitzen sie meist eine gestreckte Schlauchform, welche durch mehr oder weniger tiefgehende Einschnürungen verändert wird, wobei die dadurch getrennten Abschnitte sich untereinander fast völlig gleich bleiben. Nur das Kopfglied erfüllt besondere Aufgaben als Haftapparat, Nahrungseingang sowie Träger der Sinnesorgane und zeigt deshalb einen abweichenden Bau. Da die Würmer durch die Beschaffenheit ihrer Körperfläche auf eine feuchte oder flüssige Umgebung angewiesen sind, so nehmen sie vorwiegend flüssige Nahrung auf, welche bei einer Klasse (Strudelwürmer) durch Wimperschwingungen in die Mundöffnung am Kopf und von hier in den Darmkanal gelangt. Letzterer kann bei schmarotzenden Würmern bis auf unkenntliche Reste zurückgebildet sein, weil der Hautmuskelschlauch selbst ausreichende Nahrungsmengen durch seine Oberfläche hindurchtreten läßt. Als Zwischenstufe findet man Würmer (z. B. Saugwürmer), bei welchen wohl noch der Mund und Magen-Darmkanal erhalten, aber der After geschwunden ist, so daß die Ausscheidung der Abfallstoffe durch den Mund und die Körperhülle erfolgt.

Da besonders die parasitisch lebenden Würmer in einem Überfluß von Nahrung leben, so haben sich die zum Aufsuchen und zur Verarbeitung der

letzteren dienenden Organe zurückgebildet, die Fortpflanzungsfähigkeit dagegen zu erstaunlicher Höhe entwickelt. Es können verschiedene Wege der Vermehrung eingeschlagen werden und dabei Generationen von geschlechtlich entstandenen Nachkommen mit ungeschlechtlichen abwechseln. Sehr häufig entstehen wie bei höheren Tieren die Nachkommen ausschließlich aus Eiern. Daneben hat aber die Vermehrung durch Knospung bei manchen Wurmarten eine erhebliche Bedeutung erhalten. Der Entwicklungsgang der parasitischen Würmer kann durch einfachen oder mehrfachen Wirtswechsel ausgezeichnet sein, wobei jedem Wirt bestimmte Entwicklungsstufen des Schmarotzers eigen sind.

Geschlechtsunterschiede sind in sehr verschiedenem Grade ausgebildet; äußerlich unterscheiden sich die Geschlechter häufig nur durch die geringere Größe der Männchen. In anderen Fällen kann die Rückbildung der letzteren eine sehr weitgehende sein, so daß sie auch in ihrer Form stark von den Weibchen abweichen, ja in letzteren schmarotzen. Häufig kommen Zwitterformen vor, welche beide Geschlechter in einem Individuum vereinen.

Die Regel bildet dies bei den Saugwürmern, welche ebenso wie die Bandwürmer als durch parasitische Lebensweise veränderte Strudelwürmer gedeutet werden. Im folgenden sind im Anschluß an v. Graff die wesentlichen Merkmale der drei Klassen übersichtlich zusammengestellt, ohne auf die zahlreichen Übergänge einzugehen:

Plattwürmer: Merkmale.

	Strudelwürmer	Saugwürmer	Bandwürmer
Lebensweise:	meist frei	schmarotzend	schmarotzend
Darm:	vorhanden, afterlos	fehlt	fehlt
Wimpern:	vorhanden	fehlen	fehlen
Haftwerkzeuge:	fehlen	vorhanden	vorhanden

Der Körper der Plattwürmer entspricht, wie schon der Name sagt, einem flachen, von der Rücken- und Bauchseite aus zusammengedrückten Schlauch, der sich entweder (bei den Saugwürmern) blatt- oder zungenartig an einem oder beiden Körperenden zuspitzt, oder (bei den Bandwürmern) regelmäßig aneinander gereihte Vierecke bildet.

Im Gegensatz dazu zeichnet sich die große Klasse der Rundwürmer (Nemathelminthen) durch eine in die Länge gezogene, wurstförmige, an den Körperenden verjüngte Schlauchform aus, deren Querschnitt fast stets kreisrund ist. Ihr Körper ist häufig ziemlich starr und wird deshalb von Loos treffend als darmsaitenartig bezeichnet.

Merkwürdig sind die Wanderungen und Wandlungen, welche die Larven und Jungwürmer durchmachen, um ihren Wirt und in diesem das ihnen am besten zusagende Wirtsgewebe zu finden. Wer dies Gebiet vollkommenster tierischer Anpassungen an die belebte und unbelebte Umwelt kennt, wird zugeben, daß im Dienste der Erhaltung der Art schlechterdings kein Umweg zu weit, kein Hindernis zu groß ist. Die kühnste menschliche Einbildungskraft wird übertroffen von der Findigkeit und Beharrlichkeit, mit welcher diese kleinen Lebewesen dem ihnen unbekannten Ziel zustreben, von der Sicherheit, mit der sie dasselbe erreichen, und der Vermehrungsfähigkeit, welche am günstigen Ort zur rechten Zeit einsetzt. Es hat Menschenalter angestrengter Forschertätigkeit gekostet, um diese Geheimnisse zum Teil aufzudecken und damit schwere Wurmseuchen wenigstens in den Kultur-

ländern Europas zum Verschwinden zu bringen. Die Namen von Davaine, Küchenmeister, Leuckart und seiner Schüler, Manson und seiner Schüler, Pagenstecher, Virchow sind mit diesen Erfolgen auf das ruhmvollste verknüpft. Über die für den Hygieniker wichtigsten Ergebnisse dieser Forschung wird bei Besprechung der einzelnen praktisch wichtigen Schmarotzer Näheres zu berichten sein. Der Wirtswechsel spielt dabei eine um so bedeutsamere Rolle, als vielen dieser Schmarotzer die Möglichkeit verloren gegangen ist, eigene Wanderungen auszuführen und längere Zeit außerhalb des Haupt- und Endwirts zu leben. Er verbessert also neben der ins Fabelhafte gesteigerten Vermehrungsfähigkeit die Aussicht für die Erhaltung der Art sehr wesentlich.

Neben dem Wirtswechsel ist aber die Sicherheit staunenswert, mit welcher diese Schmarotzer zu gegebener Zeit das Organ zu finden wissen, in welchem sie sich weiter entwickeln können. Es kann hierfür kaum ein besseres Beispiel geben, als das von v. Linstow, dem Altmeister der Helminthologie angeführte: In der Harnblase des Frosches lebt häufig ein Saugwurm, Polystomum integerrimum; dessen Larven siedeln sich schon in den Kaulquappen an, welche noch keine Harnblase haben. Sie lassen sich deshalb in deren Kiemenhöhle nieder, und warten die Zeit ab, bis mit der Umwandlung der Kaulquappe in einen Frosch auch das ihnen zusagende Organ ausgebildet ist. Dann begeben sie sich aufs neue auf die Wanderschaft von den Kiemen in die Mundhöhle, von dort durch Speiseröhre, Magen und Darm; in dessen Endteil wissen sie die Öffnung der Harnblase zu finden, wo sie sich endgültig ansiedeln und ihre Eier mit dem Harn ins Wasser entleeren.

Ist bei diesen Wanderungen die zeitliche Anpassung an die Entwicklung des Wirts bemerkenswert, so finden die Larven eines anderen Saugwurms, des Erregers der gefürchteten Bilharziakrankheit, ihren Weg durch die Haut, gelangen in den Kreislauf und von dort in die Pfortaderäste der Leber. Hier wachsen sie zu Geschlechtstieren heran und begatten sich. Dann trägt das ausnahmsweise kräftig entwickelte Männchen das Weibchen in die feinsten Schleimhautgefäße der Blase und des Mastdarms, von wo die Eier ins Freie gelangen.

Viel umständlicher sind die Wanderungen bei manchen Rundwürmern, von denen der Hakenwurm (Ankylostomum) gleichfalls aus verschmutztem Wasser durch die Haut als Larve in seinen neuen Wirt gelangt, mit dem Blutstrom in die Lunge getragen, die Haargefäße verläßt, in die Lungenbläschen und feinsten Luftröhrchenverzweigungen gelangt, von wo ihm der Weg durch Kehlkopf, Speiseröhre und Magen in den Darm, seinem endgültigen Sitz, offensteht.

Wenn man freilich von der Sicherheit spricht, mit der diese Kleinwesen ihr Ziel zu erreichen wissen, so muß dabei die Masse der Larven in Anschlag gebracht werden, welche sich auf die Suche nach neuen Wirten macht und von denen doch nur ein Teil sein Ziel erreicht. Wir können in den seltensten Fällen angeben, wie groß dieser erfolgreiche Prozentsatz ist und wie viele zugrunde gehen, weil sie nicht das ihnen geeignete Wirtstier, nicht das ihrem Gedeihen förderliche Wirtsgewebe gefunden haben. Es gibt zwar schmarotzende Würmer, welche als Larve und als erwachsene Tiere wanderungsfähig bleiben, wie Filaria loa. Als Regel darf man aber annehmen, daß die verirrten Wurmlarven zugrunde gehen.

Eine besondere Beachtung haben die Wurminfektionen in neuerer Zeit wieder gefunden, seitdem einmal die Hakenwurmseuche der Bergleute und Ziegelarbeiter sich in Europa stark ausbreitet, anderseits die kolonialärztliche Erfahrung ihre weite Verbreitung und praktische Bedeutung in fast allen außereuropäischen Ländern bestätigt hat. Von ganz anderen Gesichtspunkten hat die Geschwulstforschung Interesse an diesen Schmarotzern gewonnen. Besonders Borrel und seine Schüler wiesen in neuerer Zeit auf das häufige Vorkommen von Würmern im Zentrum oder in der näheren Nachbarschaft von Tiergeschwülsten, nachdem schon früher Askanazy die Entstehung eines menschlichen Leberkrebses auf eine gleichzeitige Infektion mit dem Katzenleberegel zurückgeführt hatte. Die genannten französischen Forscher fanden besonders in Rattensarkomen Reste von Cysticerken. Aber auch in den von der Brustdrüse ausgehenden Mäusekarzinomen werden verhältnismäßig häufig Nematoden angetroffen, welche in Drüsenzwischengewebe älterer weiblicher Mäuse entschieden die Entstehung chronischer Reizungen begünstigen (Borrel, Haaland). v. Wasielewski beschrieb ausgedehnte Papillombildungen im Taubenmagen bei Anwesenheit von Würmern der Gattung Dispharagus, welche sich tief in die geschwulstartig wuchernde Schleimhaut einbohren, Löwenstein Blasenpapillome der Ratten nach Trichodes-Infektion.

Wenn auch die genannten Befunde die Rätsel der Geschwulstbildung nicht zu lösen vermochten, so machten sie uns doch mit Reizen bekannt, welche vielseitiger als die bisher ausschließlich berücksichtigten mechanischen und chemischen den Boden für eine Geschwulstbildung vorbereiten können. Berücksichtigte man daneben die von B. Fischer aufgefundenen Wucherungserscheinungen nach Einspritzung öliger Farbstoffaufschwemmungen und die im Anschluß daran gefundenen Hyperplasien in der Umgebung von Eiweißzerfallsprodukten (Borst u. s. Schüler), so gewann das Schicksal verirrter Würmer und Wurmlarven eine neue Bedeutung. Zweifellos bleibt ihre Anwesenheit in sehr vielen Fällen belanglos. Sie bilden aber in manchen Fällen ohne Frage Reizzentren, welche bei geeigneter Lage, etwa in der Nachbarschaft versprengter Gewebskeime, sehr wohl zu Wucherungserscheinungen Anlaß geben könnten. Auch ist denkbar, daß ihr Zerfall abgekapselte Zysten mit fremdartigen Eiweißstoffen schafft, welche, durch eine Verletzung gesprengt, ihren Inhalt in die Nachbarschaft ergießen und hier atypisches Wachstum anregen können. Ebenso könnte ein allmähliches Durchsickern der Zerfallsprodukte chronische Entzündung mit oder ohne Narbenbildung bedingen, Erscheinungen, deren begünstigende Wirkung auf das Geschwulstwachstum allgemein anerkannt wird.

Es ist aber nicht nur theoretisch denkbar, daß Würmer als Gewebsreize Geschwulstbildung begünstigen: bei der Bilharziakrankheit beobachtet man so auffallend häufig in den hauptsächlich vom Pärchenegel befallenen Organen (Blase und Mastdarm) Krebsbildung, daß ein Zusammenhang kaum noch bezweifelt werden kann. Welcher Art derselbe ist, wissen wir ebensowenig, wie uns die Gründe für die bösartige Entartung anderer gutartiger Geschwülste bekannt sind. Für direkte ätiologische Beziehungen zwischen Wurminfektion und Krebsbildung haben wir beim Menschen keine Anhaltspunkte. Dagegen wäre es denkbar, daß die Schmarotzer — wie Borrel und seine Anhänger annehmen — einen unbekannten Krebserreger übertragen oder dessen Ansiedlung und Ausbreitung durch ihre Anwesenheit begünstigen. Anm.

b. d. Korr. Inzwischen hat Fibiger (1913) die Entstehung von Rattenmagenkrebs durch eine Wurminfektion (Spiroptera) experimentell beweisen können (s. S. 305).

Unter diesen Umständen gewinnt der Nachweis von Helminthen in Gewebswucherungen eine neue Bedeutung. Bei der üblichen Methode der Geschwulstuntersuchung ist es dem Zufall überlassen, ob dieselben gefunden werden. Wir sind bisher außerstande, anzugeben, ob eine Wurminfektion bei Geschwulstträgern häufiger ist als bei geschwulstfreien Menschen. Es wird sehr mühsamer Untersuchungsreihen bedürfen, um auf Serienschnitten diese Frage zu prüfen. Deshalb wäre es von größter Wichtigkeit, wenn der Ausbau des serologischen Wurmnachweises diese technischen Schwierigkeiten überbrücken hülfe. Daneben wird es Aufgabe der parasitologischen Forschung bleiben, Anreicherungsmethoden für diejenigen Wurmarten zu ersinnen, welche nicht völlig an das parasitologische Leben gebunden sind.

Jedenfalls wird die Geschwulstforschung ein Anlaß sein, daß sich die ärztliche, und nicht nur die tropenärztliche Forschung in steigendem Maße mit den schmarotzenden Würmern beschäftigt.

Als Seuchenerreger kommen nur die Plattwürmer und Rundwürmer, von ersteren nur die Saug- und Bandwürmer in Betracht.

Die Saugwürmer.

Die stets parasitisch lebenden Saugwürmer (Trematodes Rudolphi) sind gewöhnlich kleine, 5—15 mm große Tiere von Blatt- oder Zungenform (Fig. 108). Sie besitzen, vom Mundsaugnapf ausgehend, eine Speiseröhre, an die sich zwei blind endigende Darmschenkel anschließen und zwei bis mehrere, sehr kräftig entwickelte Saugnäpfe, welche als Haftorgane bisweilen durch Haken unterstützt werden. Den erwachsenen Tieren fehlt jede Bewimperung; als Bewegungsorgan dient ihnen nur der Hautmuskelschlauch. Jedes Tier bringt einige tausend Deckeleier (Fig. 109 a) zur Welt, welche aus der Keimzelle und Dotterzelle zusammengesetzt sind. Nach Aufspringen des Deckels im Wasser wird eine Flimmerlarve (Mirazidium) in Freiheit gesetzt, die mit Hilfe ihres Wimperbesatzes lebhaft im Wasser umher schwimmt und sehr den Jugendformen der freilebenden Strudelwürmer gleicht, von denen die parasitisch lebenden Saugwürmer abstammen (Fig. 109 b u. c). Sie besitzen einen einfachen Darmsack, Augen und einen Stirnzapfen mit Bohrstachel, welcher zum Einbohren in die Zwischenwirte (meist Weichtiere) dient. Hier wandelt sie sich entweder in einen Keimschlauch (Sporozyste) um (Fig. 109 d u. e), in welchen nur Ballen von Keimzellen erkennbar sind oder in einen Larvenschlauch (Redie), welcher noch durch den Mund und kurzen Darm Larven ähnlich bleibt, aber gleichfalls Keimballen einschließt. Aus den Keimballen entstehen Schwanzlarven (Cercarien), welche nach Abwerfen des Ruderschwanzes sich an einem Platz einkapseln, von dem her sie sichere Aussicht haben, in den Endwirt zu gelangen (Fig. 110).

Ist der Endwirt ein Fleischfresser (z. B. eine Katze), so dringen sie in ein Futtertier desselben (z. B. einen Fisch), ist er ein Pflanzenfresser (Schaf, Rind), so kapseln sie sich an Gräsern ein (Fig. 111) oder dringen in Schnecken, die von Pflanzenfressern mit dem Grünfutter verzehrt werden (Fig. 112). Von hier aus können sich Saugwürmer auch mit ungewaschenem Salat oder durch den

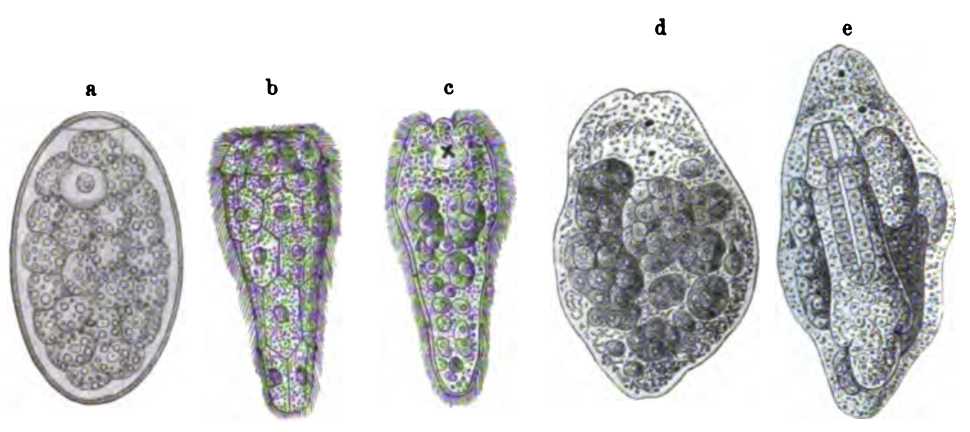


Fig. 109. Ei und Larven vom Schafleberegel (Fasciola hepatica).

a) Deckelei mit hyaliner Eizelle zwischen gekörnten Dotterzellen.
b) Flimmerlarve (Miracidium) ohne Keimzellen.
c) Flimmerlarve mit Keimzellen.
d) Keimschlauch (Sporozyste), aus der Flimmerlarve durch Verlust des Flimmerkleides entstanden.
e) Keimschlauch mit Keimballen verschiedener Entwicklung.
a nach Loos, 300fach. b—e nach Leuckart. b und c 300fach. d und e 200fach.

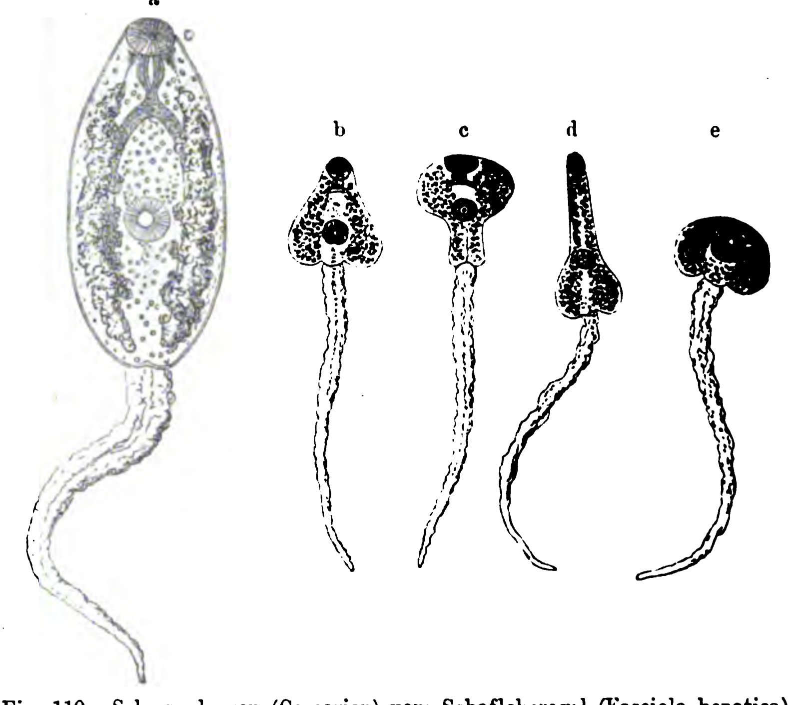


Fig. 110. Schwanzlarven (Cercarien) vom Schafleberegel (Fasciola hepatica).

a) Gestreckte Form mit zwei Saugnäpfen, Darmanlage und zwei Schalendrüsen. Vergr. 300fach.
b—e) Formveränderungen durch Zusammenziehungen des Körpers. Vergr. 140fach. Nach Leuckart.

Mund gezogenen Grashalmen in Darm und Leber des Menschen verirren (Beispiel: Leberegel). Nach Auflösung der Kapsel wandert der Jungwurm im Endwirt, meist einem Wirbeltier, in den Darmkanal oder dessen Anhangsdrüsen und sucht mit Vorliebe Leber oder Gallenblase auf (Fig. 108); andere wandern in die Lungen, wo sie bei Säugetieren oft paarweise eingekapselt angetroffen werden. Manche Arten kriechen vom Schlund aus in die Ohren, Stirn, Nasenhöhle oder Augen. Dringen sie von der Leber aus in die Pfortader, so können sie von hier in die Blutadern des Unterleibes und Beckens oder in Nieren, Blase und Geschlechtsorgane gelangen. Bei Vögeln sind verirrte Exemplare schon in Eiern gefunden worden. Einmal im Blutkreislauf, ist ihre Verbreitung in alle Organe des Körpers z. B. auch ins Gehirn möglich. Das Vorkommen in Hautzysten ist wohl auf Verschleppung mit dem Blutstrom zurückzuführen. Auch in der Darmwand bohren sich die Saugwürmer durch die Schleimhaut durch und bilden zystenförmige Verdickungen, die vor der Eireifung im Querschnitt mit epitheliomatösen

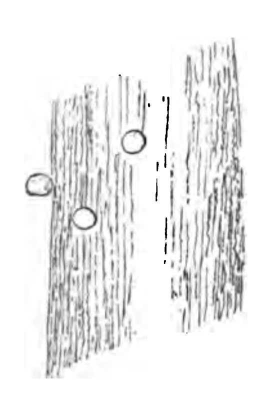


Fig. 111. Stück eines Grasstengels mit 3 Cysten des Leberegels. Vergr. 10fach. Nach Raillet.

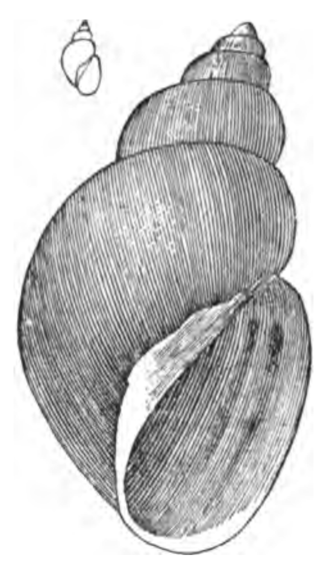


Fig. 112. Lymnaea truncatula, Wiesenschnecke, welche den Leberegel überträgt. Links oben nat. Größe. Aus Raillet.

Neubildungen, nach der Eireifung mit Kokzidieninfektionen verwechselt worden sind.

Da außer den nach Befruchtung entstehenden Eiern auch die Larvenformen sich wiederholt ungeschlechtlich teilen und dadurch die Zahl der Abkömmlinge stark vermehren können, ist die Nachkommenschaft und damit die Verbreitungsmöglichkeit wesentlich gesteigert. So berechnet v. Graff für den Schafleberegel, daß in einem Weibchen, gering gerechnet, 1000 Eier entstehen, die insgesamt auf ungeschlechtlichem Wege 250 Millionen eingekapselte Jungwürmer hervorbringen: hierdurch ist all den Zufälligkeiten, welche die Brut zerstören und an der Erreichung ihrer Zwischen- und Endwirte verhindern könnte, wohl genügend Rechnung getragen. Die Erhaltung der Art ist gesichert, wenn nur eine dieser Kapseln ihr Ziel erreicht.

Beim Menschen werden nur die folgenden fünf Saugwürmer so häufig gefunden, daß sie hygienische Bedeutung haben:

1. Der Lungenegel (Paragonimus westermani Kerbert 1878).

Der Wurm wurde von Kerbert (1878) in Lungenzysten entdeckt, seine Eier zuerst von Baelz im Lungenauswurf von Japanern gefunden, aber anfangs als Gregarinensporen gedeutet. Ringer fand den Wurm in den Bronchien eines Eingeborenen von Formosa. Stiles wies ihn bei Tieren in Amerika nach.

Geographische Verbreitung: Japan, China und Korea, Nordamerika.

Wirte: Außer im Menschen schmarotzt der Wurm in Schweinen, Rindern, Hunden, Katzen und im Königstiger.

Bau: Durchschnittlich 9:5 mm großer, am Rücken etwas gewölbter, an der Bauchseite abgeplatteter oder leicht ausgehöhlter, eiförmiger fleischiger Wurm (Fig. 113), welcher lebend rötlich, tot grau aussieht. Seine Oberfläche ist von kurzen, gruppenständigen Stacheln bedeckt (Fig. 113). Der am Vorderende der Bauchfläche liegende Mundsaugnapf ist größer als der vor der Bauchmitte liegende Bauchsaugnapf, hinter welchem seitlich die kleine Geschlechtsöffnung liegt. In der hinteren Hälfte liegen Eierstock, Schalendrüse, Eierschlauch, Hoden und Blase (Fig. 113). Im Ei liegt am Deckelpol eine durchsichtige ungefurchte Eizelle, welche von körnigen Dotterzellen umgeben ist; die Größe der Eier erreicht nach Looss höchstens 0,081 : 0,05 mm, nach der Zeichnung von Katsurada nur die Hälfte. Nach der Eireifung (4—6 Wochen bei 30° C) hebt die Flimmerlarve den Deckel ab und schwimmt umher. Ihr weiteres Schicksal ist unbekannt.

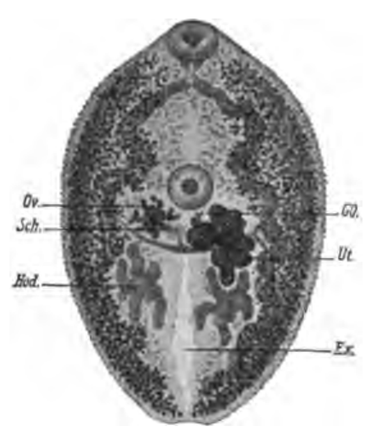


Fig. 113. Lungenegel (Paragonimus westermani) von der Bauchseite gesehen, mit feinen Stacheln besetzt. GO. = Geschlechtsöffnung, Ut. = Uterus, Ex. = Exkretionsblase, Hod. = Hoden, Sch. = Schalendrüse, Ov. = Ovar. Vergr. 6fach. Nach Looss.

Im Menschen wandern die Jungwürmer, die wahrscheinlich eingekapselt in den Magen gelangen, entweder durch Speiseröhre, Schlund und Luftröhre in deren feinste Verzweigungen, um sich hier einzukapseln; oder nach Durchbohrung der Darmwand durch die Leibeshöhle, in die Leber sowie durch Zwerchfell, Brustfell direkt in die Lungen. Meist findet man sie in Zysten, welche nach den Bronchien eine feine Öffnung besitzen, oft gruppenweise, untereinander durch Gänge in Verbindung.

Gelangen sie bei ihren Wanderungen in Blutgefäße, so können sie nach dem Gehirn, oder, wenn auch seltener, in andere Körperteile geschwemmt werden (z. B. Hoden).

Je nach Zahl und Sitz bewirken sie schwere Krankheitserscheinungen, meist Lungenblutungen und andere Lungenbeschwerden (Husten, Auswurf, Atemnot, leichtes Fieber). Schwerer und gefährlicher verlaufen die Gehirninfektionen; hiernach treten epileptiforme Krämpfe, Lähmungen, Blödigkeit und Sehstörungen auf, je nach Sitz der Würmer und Eiansammlungen, welche als Fremdkörper zur Erweichung und Entzündung der Hirnsubstanz Anlaß geben und schnell zum Tode führen.

Bisweilen täuschen verirrte Lungenegel Geschwülste der Augenlider und der Augenhöhlen vor.

Zur Beseitigung der Lungenegel kennt man kein Mittel. Solange ihre Zahl nicht sehr groß ist und Neuinfektionen verhindert werden, kann die Krankheit nach Jahren in Heilung endigen, wenn für gute Pflege und Schonung der Lungen gesorgt wird. Die Gehirnerscheinungen könnten bei rechtzeitiger Erkennung der Ursache operativ entfernt werden, ebenso die Schmarotzer der Augenlider und -höhlen.

Die Verhütung der Erkrankungen ist nur von der Aufklärung der Lebensweise der Larven zu erwarten. In endemisch infizierten Gegenden schützt möglicherweise sorgfältige Vermeidung aller ungekochten Nahrungsmittel und Getränke sowie der ausschließliche Gebrauch gekochten Wassers für Wasch- und Badezwecke.

Der Nachweis gelingt ausnahmsweise direkt, wenn ganze Würmer ausgehustet werden. Meist findet man nur die Eier im bluthaltigen Auswurf und zwar mit Vorliebe in rostfarbenen Teilen, während sie in frischem Blut fehlen.

2. Der Katzenegel (Opisthorchis felineus).

Diese Egelart wurde von Winogradoff (1892) in Sibirien und wenige Jahre später von Askanazy (1900) in Ostpreußen als Schmarotzer der Lebergallengänge des Menschen beschrieben; dabei waren krebsartige Veränderungen der Leber nachweisbar, welche nach Askanazys Ansicht in dem Auftreten der Katzenegel ihre mittelbare Veranlassung hatten.

Die gelbroten, 8—11:1,5—2 mm großen Würmer besitzen eine glatte Oberfläche (Fig. 114). Die oft mit Blut gefüllten Darmschenkel reichen, einfach gegabelt, fast bis zum Hinterende; hier öffnet sich die an der Grenze von hinterem und mittlerem Drittel kurz gegabelte Blase. Zwei Hoden, von denen einer vier-, der andere fünflappig, liegen schräg hintereinander neben letzterer.

Die gelbbraunen, 10:30 μ großen Eier sind am spitzen Pol mit Deckel versehen.

Gewöhnlich machen sich die Schmarotzer erst durch Krankheitserscheinungen bemerklich, wenn sie zu vielen Hunderten in der Leber sitzen; sie bedingen dann eine Gallenstauung, die klinisch durch Gelbsucht auffällt und eine Leberschrumpfung, welche zu Störungen des Pfortaderkreislaufs und Bauchwassersucht führt. Bemerkenswert sind die Epithelsprossungen, welche dabei im Bindegewebe der Leber beobachtet wurden.

Fig. 114. Katzenegel (Opistorchis felineus) von der Bauchseite. Sbl.=Samenblase, GO. = Geschlechtsöffnung, Ut. = Uterus. Vergr. 6fach. Nach Looss.

Der Wurm ist am häufigsten bei Katzen, wo er ähnliche Lebererkrankungen bedingt wie beim Menschen, kommt aber auch bei Hunden und beim Fuchs vor.

Über die Verbreitungsweise des Schmarotzers weiß man bisher nur, daß die Flimmerlarve schon in den abgelegten Eiern voll entwickelt ist und nach Braun im Darm junger Schnecken, Lymnaea stagnalis ausschlüpfen kann; weiteres über die Entwicklung ist nicht bekannt. Nur konnte

Askanazy feststellen, daß Katzen durch Fische (Aland, Ilus melanotus und Plötze, Leuciscus rutilus) die Infektion erwerben.

Man schließt daraus wohl mit Recht, daß auch für den Menschen der Genuß ungenügend gekochter Fische die Ansteckungsquelle bildet; hieraus ergibt sich, daß zur Vermeidung derselben die sorgfältige Zubereitung der Fische geboten ist. Der Nachweis der Eier gelingt bei Anwesenheit zahlreicher Würmer durch sorgfältige Kotuntersuchung, da die Egel dieselben in die Gallengänge entleeren, von wo sie in den Darm gelangen.

3. Der japanische Leberegel (Clonorchis endemicus).

Diese Egel sind dem Katzenegel sehr ähnlich und wurden früher dazu gerechnet; Looss (1907) unterschied sie jedoch wegen des abweichenden Baues der Hoden. Ihre Bedeutung als Erreger von Volksseuchen in Japan stellte Baelz (1883) fest.

Bau und Größe gleichen dem Katzenegel fast völlig; während letzterer aber zwei 4—5lappige Hoden besitzt, sind diese Organe beim japanischen Leberegel stark verästelt. Die Eier scheinen etwas gedrungener als beim Katzenegel.

Die Art ist von allen bekannten Leberegeln für den Menschen die gefährlichste; wahrscheinlich dringen die Schmarotzer mit der Nahrung (rohe oder halbgare Fische?) in den Verdauungskanal und wandern vom Darm in die Lebergallengänge. Das Krankheitsbild gleicht dem beim Katzenegel beschriebenen, führt aber fast immer zu schwerem Siechtum, da die Zahl der Schmarotzer in der Regel sehr groß ist. Es beginnt mit Magen- und Leberbeschwerden, die sich durch Gelbsucht, Blutarmut und Abmagerung verschärfen. Die Veränderungen im Leberbau, welche sich nicht auf die Gallengänge und ihre Umgebung beschränken, sondern auch das Parenchym ergreifen, sind häufig die Todesursache.

Die Parasiten kommen beim Haushund und der Hauskatze vor, sind auch beim Schwein gefunden worden.

In Menschenlebern sind bis zu 4000 Stück gezählt worden; daneben setzen sie sich in der Bauchspeicheldrüse und im Zwölffingerdarm fest. Ausnahmsweise trifft man sie im Magen an.

Solange man die Verbreitungsweise nicht kennt, ist ihre Bekämpfung nur durch die Erfahrung bei ähnlichen Erkrankungen bestimmt. Da sie in einzelnen Ortschaften der japanischen Provinz Okayama bis 60 Proz. der Einwohner befallen, ist wahrscheinlich auch hier die Ernährungsweise (rohe Fische) die Ursache der Seuche.

4. Bilharzia (Pärchen-)Egel (Schistosomum haematobium v. Siebold-Bilharz).

Der Pärchenegel wurde im Jahre 1851 von dem deutschen Arzt Bilharz als Ursache schwerer Blasen- und Darmerkrankungen in Ägypten entdeckt (Fig. 115).

Die Gattung unterscheidet sich von den übrigen menschenschädlichen zwittrigen Saugwürmern durch Trennung der Geschlechter und durch die Rolle, welche das Männchen als Schützer und Träger des Weibchens auch nach erfolgter Begattung spielt.

Die Pärchenegel leben in Blutadern des Menschen und zwar in ihrer Jugend einzeln in den Verzweigungen der Pfortader. Nach der Geschlechtsreife trägt das Männchen das Weibchen in die feinsten Schleimhautgefäße

der Blase und des Mastdarms, von wo die nach Durchbohrung der Schleimhaut in Eiern entstehenden Flimmerlarven sichere Aussicht haben, den Wirt verlassen und ins Wasser gelangen zu können.

Das Männchen wird 12—14 mm lang; sein muskulöser, vom Bauchnapf an blattförmig verbreiteter Leib legt sich röhrenförmig um das fadenförmige Weibchen und umschließt dasselbe wie ein Blatt eine Raupe. Sein Körper ist mit stacheltragenden Warzen bedeckt (Fig. 116). Das glatte Vorderende trägt vorn den trichterförmigen Mundnapf, vor der Verbreiterung den etwas größeren gestielten Bauchnapf. Dahinter liegt die Geschlechtsöffnung.

An den Mundnapf schließt sich die Speiseröhre, welche zwei spindelförmige Erweiterungen zeigt, ehe sie kurz vor dem Bauchnapf in den gegabelten Darm übergeht. Hinter den im vorderen Körperdrittel liegenden mehrlappigen Hoden verschmelzen die beiden Darmschenkel zu einem Kanal. Am Hinterende, etwas nach dem Rücken verschoben, öffnet sich die Blase.

Das bis 20 mm, also fast doppelt so lange Weibchen ragt mit dem Vorder- und Hinterende, oft auch mit einer Schlinge in der Mitte aus dem umschließenden Männchen heraus, kann sich jedoch völlig in dessen Trag-

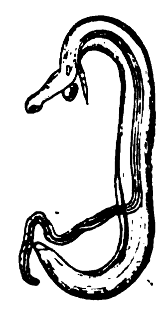


Fig. 115. Pärchenegel: vom Männchen umfaßtes Weibchen. Nach Bilharz aus Mosler-Peiper.

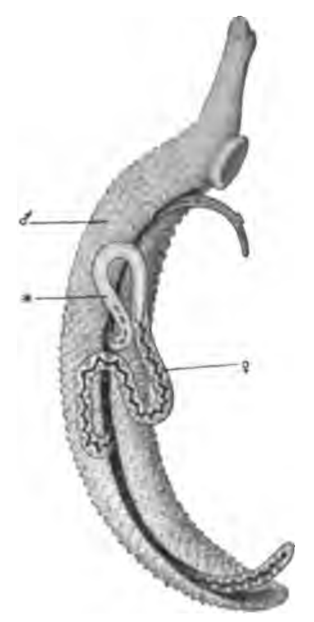


Fig. 116. Pärchenegel (Schistosomum haematobium Bilharz v. Siebold) in Paarung; aus dem blattförmig zusammengefalteten Männchen (♂) ragt oben in der Mitte und unten das längere und dünnere Weibchen (♀). Vergr. 10fach. Nach Looss.

kanal (Canalis gynaecophorus) verkriechen. Je nach Füllung seines Darmes mit Blut oder Blutresten scheint der Darm als Zackenlinie rotbraun bis schwarz durch seinen Körper hindurch (Fig. 116). Seine Körperoberfläche ist glatt und trägt nur an dem verjüngten Hinterende Stacheln.

Die Keimzellen entstehen in einem Keimstock, aus welchem sie durch den Keimleiter in den Eibildungsraum gelangen (Fig. 116*); hierher werden aus dem gleichfalls unpaaren Dotterstock durch den Dottergang Dotterzellen geführt, welche sich um die Keimzelle lagern. Bei der Absonderung der Schale entsteht bei richtiger Lage des Eies am Hinterende ein Stachel, welcher bei

der passiven Wanderung der Eier durch die Schleimhaut infolge der Zusammenziehungen der Blasen- und Mastdarmwand nützlich ist (Fig. 117A). Liegt das Ei schräg im Eibildungsraum, was häufig zu Beginn der Geschlechtsreife durch Anhäufung von abgestoßenen Zellen veranlaßt wird, so bildet sich ein Seitenstachel, welcher die Durchwanderung der Schleimhaut erschwert und die Häufung von Eiern im Gewebe begünstigt (Fig. 117B und 118a).

Die Eier besitzen nicht wie sonst bei Saugwürmern einen Deckel (Fig. 118a); ihre dünne gelbliche Hülle dehnt sich während der Reifung der Flimmerlarve von 0,8:0,03 auf 0,11:0,05 mm und platzt, sobald die reifen Eier aus dem Urin oder Kot ins Wasser gelangen. Dann wird die Flimmerlarve frei und schwimmt bis zu 40 Stunden im Wasser umher (Fig. 118c). Nach dieser Zeit ist wahrscheinlich ihre Übertragungsfähigkeit aufgehoben.

Da es bisher nicht gelungen ist, Tiere, selbst Affen, mit dem Pärchenegel zu infizieren, weiß man über die Entwicklung der Flimmerlarven nichts. Looss (1905) vermutet, daß sie durch die Haut in den Menschen

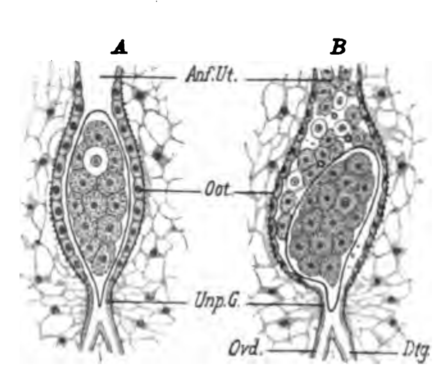


Fig. 117. Eibildung beim Pärchenegel (Bilharzia).

A) Eibildung mit Endstachel bei gerader Eilage.

B) Eibildung mit Seitenstachel bei schräger Eilage. Ovd. = Ausführungsgang des Eierstocks, Dtg. = Dottergang, Oot. = Eibildungsraum, Anf. Ut. = Anfang des Uterus. Vergr. rund 300fach. Nach Looss.

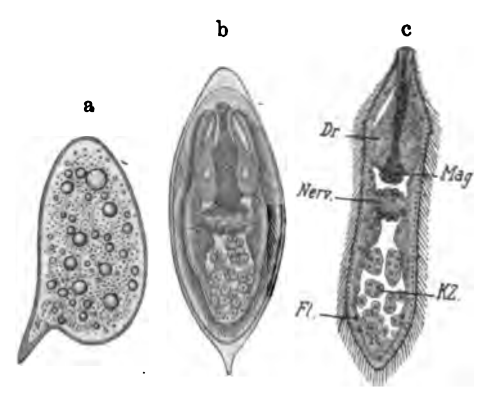


Fig. 118. Eier und Flimmerlarve vom Bilharzia-Egel (Schistos. haematobium).

a) Ei mit Seitenstachel.

b) Ei mit Endstachel, welches die reife Flimmerlarve einschließt.

c) Flimmerlarve (Mirazidium), freischwimmend mit Magensack (Mag), Keimzellen (Kz), Flimmertrichter (Fl), Nervensystem (Nerv) und einzelligen Kopfdrüsen (Dr). Vergr. 300fach. Nach Looss.

eindringen, nachdem sie durch Schmutzwasser oder Schlamm, die mit Harn oder Kot verunreinigt waren, hiermit in längere Berührung gekommen sind. Dann sollen sie direkt in die Leber wandern und sich hier zu einem Keimschlauch (Sporozyste) umwandeln. Aus den Keimballen des letzteren würden dann die Jungwürmer entstehen, welche in der Pfortader heranwachsen, sich begatten und zur Eiablage in die Blutadern der Beckenorgane vordringen. Ein Teil der Eier wird in die Pfortader zurückgeschwemmt und in der Leber oder anderen Organen festgehalten; die meisten durchbohren die Haargefäße und suchen sich ihren Weg einzeln oder zu Haufen durch die Schleimhaut in die Blase oder in den Mastdarm (Fig. 119).

Ebenso wie die Ansteckung ist auch die Dauer der Entwicklung im Menschen unbekannt, bis die ersten Krankheitszeichen auftreten. Eine un-

geschlechtliche Vermehrung der in die Leber eingewanderten Larven ist angenommen worden; dafür spricht die mehrfache Anlage von Keimballen in dem Leib derselben. Die massenhaften Eiansammlungen, welche beobachtet werden, haben zu der Vermutung geführt, daß die Eier sich im Menschen zu erwachsenen Würmern entwickeln dürften. Looss weist dies nach den bisherigen helminthologischen Erfahrungen als unmöglich zurück und meint, daß die bei Kranken oft eintretende Spontanheilung bei Vermeidung von Neuinfektionen dagegen spräche; es müßte sonst auch die leichteste Infektion zu einer schweren werden. Die Frage scheint mir aber doch weiterer Prüfung wert; denn wenn wirklich Looss' Annahme zutrifft, daß die Flimmerlarve aus dem Ei direkt wieder den Menschen aufsucht und ihre Keimballen sich in der Leber zu neuen Würmern entwickeln, so wäre denkbar, daß reife Flimmerlarven im Lebergewebe ausschlüpfen und ohne den Umweg durchs Wasser, in der Leber wieder Würmer hervorbringen. Möglicherweise läßt sich aber ein Unterschied im Bau der in der Leber und der im Wasser gereiften Flimmerlarven nachweisen — damit wäre diese Vermutung hinfällig.



Fig. 119. Bilharziaeier in der Mastdarmschleimhaut. Vergr. 150fach. Nach Letulle.

Die Krankheit ist bei Männern verbreiteter und verläuft schwerer als bei Frauen; sie ist in infizierten Gegenden meist eine vorübergehende Erkrankung der Jugendlichen und wird gewöhnlich erst bemerkt, wenn die

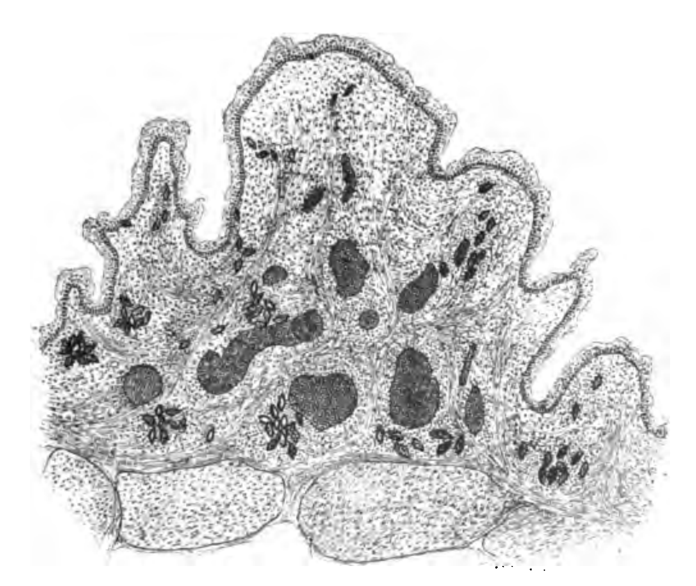


Fig. 120. Blasenpapillom des Menschen, hervorgerufen durch Ansammlungen von Bilharzia-Eiern in der Submukosa. Nach Mosler und Peiper.

Schädigung der Blasenschleimhaut zu Blutungen am Schluß der Harnentleerung führt. Häufig wird aber auch dieses Anzeichen lange übersehen oder erst an Blutflecken in der Wäsche bemerkt. Wenn Schmerzen im Darm und Lendengegend, sowie Brennen beim Harnlassen in der Harnröhre auftreten, zeigt sich im Harn flockiger Bodensatz mit Eiern. Ausschreitungen und erhebliche Körperanstrengungen, besonders Reiten, vermehren die Beschwerden. Die leichtere Krankheitsform, welche besonders bei Weißen und besser gestellten Eingeborenen beobachtet wird, kann nach 1—2 Jahren heilen aber auch längere Zeit bestehen, ohne zu gefährlichen Komplikationen zu führen, selbst wenn durch Verlassen endemisch infizierter Gegenden die Gelegenheit zu Nachinfektionen fortgefallen ist. Ähnlich verläuft sie bei Frauen, wo außer Bluthamen noch Scheidenentzündung mit Verhärtung, Rißbildung und Entstehung blumenkohlartiger Wucherungen beobachtet werden, die auf Gebärmuttereingang sowie äußere Geschlechtsteile übergreifen können und leicht mit Epitheliomen verwechselt werden.

Viel schwerer, ja oft verhängnisvoll gestaltet sich die Infektion bei Ackerbautreibenden und sonst häufiger Durchnässung ausgesetzten gewöhnlichen Arbeitern. Hier werden die Ansammlungen von Würmern und Eiern so massenhaft, daß sie schwere Veränderungen an Blase und Mastdarm hervorrufen.

Dem Bluthamen schließt sich ein schwerer Blasenkatarrh an. Oft führen die Folgen desselben vereint mit Sekundärinfektionen (Harnverhaltung, Nierenentzündung, Sepsis) direkt zum Tode; in anderen Fällen kommt es zur Bildung von Harnfisteln, die meist zum Darm oder Hodensack, seltener zur Bauchwand durchbrechen. Sehr häufig sind Blasensteine eine Folge der Infektion, indem sich um Eier oder Eierballen Ablagerungen von phosphorsaurem Kalk bilden; in den heimgesuchten Ländern sind 80 bis 100 Proz. aller Blasensteine durch Bilharziaeier bedingt. Schließlich kommt es durch den Reiz der Würmer und ihrer Eier zu Wucherungen der Schleimhaut (Fig. 120), welche einen geschwulstartigen Charakter annehmen und bisweilen in krebsartige Neubildungen übergehen können. Viele dieser sehr weichen papillomähnlichen Auswüchse zerfallen frühzeitig; andere nehmen so stark an Umfang zu, daß sie den ganzen Blasenraum ausfüllen.

Mastdarmerkrankungen treten selten auf, ohne daß vorher Veränderungen an der Blase beobachtet wären. Auch hier beginnt die Krankheit mit katarrhalischen Beschwerden und führt zu ruhrähnlichen Erscheinungen. Es besteht starker Stuhldrang, der sich verstärkt, wenn es zu Knotenbildung von Erbsen- bis Haselnußgröße kommt (Fig. 121); die spärlichen Entleerungen sind anfangs von reichlichem Schleim umgeben, später — nach Zerfall der Knoten — bluthaltig. Das unaufhörliche Pressen führt zu Mastdarmvorfall und Erschlaffung des Schließmuskels. Nach Ausbreitung der Geschwürsbildung im Darm und am Vorfall kommt es zu tödlich verlaufender Blutvergiftung.

Histologisch fällt auf, wie wenig Reizerscheinungen die Würmer und Eier im Gewebe hervorbringen, wenn sie nicht in die Submukosa der Blase und des Darms gelangen. Nur Kartulis berichtete, bei einer starken Ansammlung von Bilharziaeiern in der Haut des Unterschenkels ein Epitheliom beobachtet zu haben.

Verirrte Würmer und Eier findet man gelegentlich in allen Organen des Körpers, selbst in Milz und Bauchspeicheldrüse. Symmers fand ein geschlechtsreifes Pärchen in einer Lungenvene. Auch der Wurmfortsatz

kann primär befallen sein; am Oberschenkel und Hodensack sind Pseudotumoren mit zahlreichen Eiern beobachtet. Am reichlichsten sammeln sich, nächst Blase und Mastdarm, die Eier in der Leber an und bewirken hier Bindegewebswucherungen. Ein Teil dieser Eier verkalkt, ein Teil entwickelt aber normale Flimmerlarven, an denen man auch auf Schnitten den



Fig. 121. Bilharzia-Adenopapillome des menschlichen Mastdarmes, hervorgerufen durch Eier des Pärchenegels. $^3/_4$ natürlicher Größe. Nach Letulle.

Flimmerbesatz erkennen kann. Auffallend ist die verschiedene Stärke der Eihüllen, von denen man die dünneren auch leer und zusammengefaltet antrifft; hierdurch wird die Annahme gestützt, daß ein Teil der Flimmerlarven schon im selben Wirt auskriechen und zur Entstehung einer neuen Wurmgeneration Anlaß geben kann. Freilich bedarf diese Vermutung noch der Bestätigung.

Die nach Art spitzer Fremdkörper durch die Schleimhaut in die Blase und den Mastdarm gelangenden Eier sind für den Wirt von geringerer Bedeutung; sie können ebensowenig wie die verkalkten großen Schaden anrichten und nur in der Blase das bestehende Leiden wesentlich durch andauernde Reizung verschlimmern.

Die anfangs in Blutkapillaren der Blasen- und Mastdarmschleimhaut liegenden Eier bohren sich mit ihrem Stachel häufig nicht direkt in die Organhöhle, sondern häufen sich im Gewebe an (Fig. 112) und reizen dadurch das Bindegewebe wie das darüberliegende Epithel zur Wucherung. Infolgedessen entsteht in der Umgebung Blutstauung, die zu Blutaustritten führen kann; da die von den ausgetretenen Eiern gesetzten Schleimhautverletzungen das Eindringen von Bakterien begünstigen, entstehen lokale Entzündungsherde, durch deren Zerfall es zur Geschwürsbildung kommt.

In anderen Fällen überwiegt die Neigung zu Wucherungen, die hahnenkamm- oder blumenkohlähnliche, gefäßreiche, sehr weiche, leicht zerfallende Gebilde hervorbringen, deren Oberfläche stets unregelmäßig gekerbt und die bisweilen deutlich gestielt sind. In denselben finden sich bisweilen reichliche blutgefüllte Hohlräume.

Ob das im Anschluß an die Bilharziainfektion mehrfach beobachtete Auftreten bösartiger Neubildungen mit der Egelkrankheit zusammenhängt, wie Kartulis und Symmers meinen, oder welche andere Ursachen das Zusammentreffen bedingen, bedarf noch der Aufklärung.

Da bisher die Übertragung der Würmer auf Tiere nicht gelang, sind hierüber wie über Giftwirkung und Immunität bei dieser Infektion keine exakten Versuche angestellt worden.

Für eine Giftwirkung spricht nur das Auftreten zahlreicher eosinophiler Zellen im Blut — aber möglicherweise sind dafür Sekundärinfektionen verantwortlich zu machen.

Alle Versuche, die Würmer durch Arzneimittel im Körper zu töten, sind bisher fehlgeschlagen — es bleibt hier für die moderne Chemotherapie noch ein dankbares Arbeitsfeld.

Eine Einschränkung der gefährlichen Seuche ist bis zur Erreichung dieses Ziels nur von der Hebung der Volkssitten zu erwarten, da hauptsächlich Harn und Kot des Menschen den Ansteckungsstoff enthalten und ausstreuen.

Nach Looss' Auffassung ist nur Wasser zu fürchten, in welches 30 bis 40 Stunden vorher reife Eier entleert sind; nach dieser Frist sind die Flimmerlarven unbeweglich geworden und unfähig in einen neuen Wirt (d. h. Menschen) einzudringen. Über die Abhängigkeit der Neuinfektionen von der Jahreszeit ist nichts bekannt; wahrscheinlich wird die Regenzeit und das Auftreten der Überschwemmungen, voraussichtlich auch die künstliche Bewässerung der Äcker die Verbreitung begünstigen.

Für den Europäer und für die gebildeten Eingeborenen verseuchter Gegenden ergibt sich als einziges Schutzmittel die sorgfältige Vermeidung von ungekochtem Wasser zu Trink-, Küchen- und Badezwecken. Es wäre von Interesse, auch Wasserklosettanlagen darauf zu untersuchen, ob die Flimmerlarven sich in dem zum Auffangen der Fäkalien dienenden Wasserbehälter finden und beim Hereinfallen der letzteren hochgespritzt werden. Es wäre denkbar, daß auf diesem Umwege Bilharzien, Ankylostomen und andere z. B. bakterielle Krankheitserreger auf die Haut der Benutzer von

Hotelabtritten gelangen, die auch Eingeborenen zugänglich sind. Auf jeden Fall sollte dieser — wenn auch nur theoretischen — Möglichkeit bei der Benutzung von Wasserklosetts durch Einwerfen einiger Blätter vor dem Gebrauch aus allgemeinen Reinlichkeitsgründen begegnet werden.

5. Der japanische Pärchenegel (Schistosomum japonicum Katsurada 1904).

In seinem Bau nur wenig von dem vorigen unterschieden, wurde der Parasit von Katsurada (1904) als neue Art und als Krankheitserreger in Japan erkannt.

Das Männchen ist etwas kleiner (8 bis 12 mm statt 12 bis 14 mm) wie der Bilharziaegel und besitzt nicht die stacheltragenden Warzen am Hinterleib. Den Eiern fehlt der Endstachel; sie erreichen nach Reifung der Flimmerlarven einen Durchmesser von 0,09 : 0,075 mm und werden im Kot entleert.

Das Krankheitsbild beschränkt sich auf Leber- und Darmbeschwerden, Milzvergrößerung, Blutarmut und Stauungserscheinungen im Pfortaderkreislauf, die unter Ödemen und Aszites zum Tode führen; Blasenbeschwerden fehlen.

Man hat den Erreger der sog. Katayamakrankheit auch bei Katzen nachgewiesen, ist aber über seine Entwicklung und Verbreitung noch im unklaren.

Die Würmer schmarotzen im Pfortadersystem und in den Blutadern des Mesenteriums; Eier findet man in der Leber und der Darmschleimhaut, besonders in der Dickdarmwand, wo sie Knötchen bilden. Auch in der Lunge kommen die Eier vor; Katsurada nimmt an, daß ein Teil der als Lungenegeleier gedeuteten Gebilde vom japanischen Pärchenegel stammen.

Im Gegensatz zum Bilharziaegel bleibt die Harnblase vom Schmarotzer verschont.

Die Bandwürmer (Cestodes)*).

Allgemeines.

Die Bandwürmer gehören ebenso wie die Saugwürmer zu der großen Gruppe der Plattwürmer. Ihre Hauptmerkmale sind folgende: sie leben als Schmarotzer im Innern des Wirtskörpers (endoparasitisch); ihr Körper ist von bandförmiger Gestalt, im erwachsenen Zustand gegliedert (mit einigen hier nicht in Betracht kommenden Ausnahmen) und besitzt keinen Darmkanal, also auch keine Mundöffnung, da die Nahrungsaufnahme durch die ganze Körperoberfläche stattfindet. Für die menschliche Gesundheitslehre haben sie deshalb Bedeutung, weil sie teilweise als abweichend gestaltete, meist blasenförmige Larvenformen, teilweise als reife Würmer in verschiedenen Organen des Menschen schmarotzend gefunden werden.

Der Körper des reifen Wurms besteht aus einem Kopf (Scolex), dessen Haftorgane (Sauggruben, Saugnäpfe, Haken) den Wurm im Darm des Wirts festheften, und aus den Gliedern (Proglottiden), die in kettenförmiger Reihenfolge aus ihm (an dem sog. Halsabschnitt) hervorsprossen. Dementsprechend sind die am Kopf gelegenen Glieder die jüngsten, diejenigen am Ende der Kette die ältesten und reifsten Teile der oft mehrere

*) Bearbeitet von G. Wülker (Heidelberg).

Meter langen Kette. Jedes einzelne Glied enthält die zwittrigen Geschlechtsorgane: die männlichen Organe kommen früher zur Entwicklung und sind deshalb in Gliedern auf einem gewissen Stadium gut neben den noch unreifen weiblichen Teilen zu erkennen (s. Tafel XXX, Abb. 1d u. 2d). Der Samenleiter und die Scheide münden nebeneinander, häufig (Taenia) in einen gemeinsamen, vorgebuchteten Geschlechtshöcker an der Schmalseite des Glieds oder auf der Fläche (Fischbandwurm). Man erkennt außerdem auf dieser Entwicklungsstufe die verstreuten Hodenbläschen mit ihren zusammenlaufenden Ausfuhrkanälchen, den Eierstock, die Schalendrüsen, den Dotterstock und den Eibehälter (Uterus). In reifen Gliedern tritt dieser als ein häufig verzweigter, mit Eiern angefüllter Kanal hervor (s. Tafel XXX, Abb. 1c u. 2c). Die Zahl der Glieder schwankt zwischen 2–3 (Hundebandwurm) und mehreren Tausenden. Die vom Wurm von Zeit zu Zeit abgestoßenen reifen Glieder leben im Wirtsdarm noch länger fort, werden mit dem Stuhle entleert und lassen durch eine Öffnung des Eibehälters oder bei ihrem allmählichen Zerfall die Eier ins Freie gelangen. Diese umschließen in ihrer ziemlich vergänglichen Eihülle die Larve, die wegen der (meist 6) Haken in ihrem Innern als Hakenlarve (Onkosphäre) bezeichnet wird; sie besitzt eine ziemlich widerstandsfähige Larvenschale. Diese Hakenlarve muß zu ihrer Fortentwicklung in den Magen eines bestimmten andern Wirtes (Zwischenwirt) gelangen, in dessen Körper sie wandert, um sich schließlich als Finne (Cysticercus) in der Muskulatur oder verschiedenen anderen Organen festzusetzen. Auch im Innern einer solchen bläschenförmigen Finne kann es zu ungeschlechtlicher Vermehrung kommen (Hülsenwurm); sie enthält dann die Anlage eines oder mehrerer Bandwurmköpfe: wenn diese mit der Nahrung in den Darm eines neuen Wirts (Endwirt) gelangen, kann der Kopf sich von neuem anheften und eine neue Bandwurmkette hervorwachsen lassen. Der Entwicklungskreis der Bandwürmer nimmt also folgenden Verlauf, der im einzelnen mannigfach verändert werden kann:

Reifer Wurm — Ei — Hakenlarve ——— Finne ——————— Wurm
(im Wirt) (frei) (im Zwischenwirt) (im Endwirt).

Dieser festbegrenzte Entwicklungsgang, ferner die Schwierigkeiten der durch den Wirtswechsel bedingten Übertragung und die Anpassung an wenige bestimmte Wirtstiere bewirken, daß verhältnismäßig nur wenige Keime zur vollen Ausbildung kommen: wie überall in der organischen Welt, so wird auch hier den erschwerten Bedingungen durch die Erzeugung einer um so größeren Menge von Nachkommen begegnet. In der Tat ist die Zahl der Eier oder der im Finnenstadium gebildeten Keime bei den Bandwürmern eine besonders große, wie folgende Angaben (nach v. Graff) zeigen:

	Zahl der Glieder	davon reife	jedes enthält Eier	Bandwurmköpfe in der Finne	produzierte mögliche Nachkommenzahl
Schweinebandwurm . .	800	100	50 000	1	5 Millionen
Hundebandwurm . . . . (Hülsenwurm)	3	1	500	3000	1,5 „

Die im Darm des Menschen lebenden Wurmformen pflegen den Kranken in seinem Verdauungs- und Ernährungsprozeß und damit auch in seinem

Allgemeinbefinden stark zu beeinflussen und ihn zugleich durch ihre Anwesenheit lebhaft zu belästigen. Selten kommt es aber durch die eigentliche Wurmerkrankung zu lebensgefährlichen Erscheinungen (nur bei der durch den Fischbandwurm hervorgerufenen Bothriozephalusanämie); viel verhängnisvoller können jedoch die in den Menschen eindringenden Finnenblasen werden, vor allem diejenigen des Schweine- und des Hundebandwurms, die durch ihren Sitz in lebenswichtigen Organen (Gehirn, Herz, Auge), durch ihre Größe und durch die bisweilen stattfindende Ausstreuung zahlreicher Tochterkeime (Hülsenwurm) nicht selten tödlich wirken. Aus dem gesetzmäßigen Wechsel zwischen Wirt und Zwischenwirt ergeben sich die hauptsächlichsten Infektionsmöglichkeiten für den Menschen: er erhält die Bandwurmform meist unmittelbar durch den Genuß finnenhaltigen Fleisches (von Fischen, Schwein, Rind und anderen Tieren), indem der Bandwurmkopf (Scolex), der in der Finne eingeschlossen ist, im Darm frei wird und in einigen Wochen oder Monaten eine lange Kette von Gliedern entstehen läßt. Da die reifen Glieder oder die aus ihnen hervortretenden Eier mit dem Darminhalt nach außen entleert werden, sind wiederum die Fäzes des Menschen und anderer Bandwurmträger die weiteren Überträger der Keime:

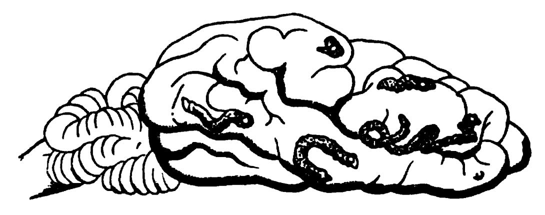


Fig. 122. Coenurus-Infektion, Hirn eines Lämmchens mit Gängen an der Oberfläche, welche Zollänge erreichen und mit Exsudatmasse streifenförmig belegt sind. Nat. Größe. Nach Leuckart.

wenn sie durch verunreinigte Nahrungsmittel oder Wasser oder durch Unsauberkeit, in selteneren Fällen auch durch Selbstinfektion von Bandwurmträgern in den Magen neuer Wirte, also auch des Menschen gelangen, durchbohrt die freigewordene Hakenlarve die Magen- oder Darmwand und gelangt, meist unter Benutzung der Blut- und Lymphbahnen, in die verschiedensten Organe. Dort setzt sie sich fest, wächst heran und zeigt, je nach ihrem Sitz, nach einigen Monaten, manchmal auch erst nach Jahren, leichtere oder schwerere Folgeerscheinungen. Für den Menschen kommen als solche, bisweilen verhängnisvolle Schmarotzer nur die Finnen des Schweinebandwurms (Cysticercus cellulosae) und die Echinokokkusblasen in Betracht. Auch in der Tierwelt spielen die Finnenerkrankungen eine bedeutende Rolle und veranlassen dort z. B. die Drehkrankheit der Schafe (Cysticercus coenurus, Fig. 122).

Der Nachweis der Parasiten im Wurmstadium ist im allgemeinen nicht schwer, da durch genaue Kontrolle der Stühle vorhandene Stücke von Ketten, einzelne Glieder oder Eier aufgefunden werden; schwerer sind die Finnen in tieferen Teilen des Körpers zu entdecken, wo sie erst bei bedeutenderer Größe durch Perkussion usw., oder durch charakteristische schwerere Krankheitszeichen festgestellt werden können; in einzelnen Fällen

dienen auch Röntgenuntersuchungen oder Serumreaktionen zur sicheren Erkennung.

Die Bedeutung der Bandwürmer für den Menschen sowohl als Würmer im Darme, als auch als Finnen in den Geweben und Organen ist groß genug, um eine gründliche Bekämpfung der Schmarotzer und der Infektionsquellen zu rechtfertigen. Während die Finnen im allgemeinen nur noch operativen Eingriffen zugänglich sind, kennt man für die Entfernung der Bandwürmer seit langem zahlreiche Mittel, unter denen als besonders wirkungsvoll der ätherische Extrakt des Farnes Aspidium filix mas, Flores Kosso, Kamala, Granatwurzelrinde und Kürbissamen genannt seien, die zum Teil auch die Bestandteile der pharmazeutischen Wurmmittel ausmachen. In bezug auf alle Einzelheiten der Bandwurmkur, z. B. hinsichtlich der geeigneten Dosierung zur Vermeidung von Vergiftungen, der vorhergehenden Diät und der gleichzeitigen Anwendung von Abführmitteln muß auf die entsprechenden Handbücher verwiesen werden; eine vorzügliche diesbezügliche Zusammenstellung findet sich z. B. in dem Seifertschen Anhang zu Brauns Parasitenbuch (1908) und in dem Werk von Mosler und Peiper (1894). Die Vorbeugung gegen Bandwurminfektionen wird am wirksamsten durch die genaue Fleischbeschau, soweit es sich um Schlachttiere handelt, erreicht; wo diese fehlt, ebenso in Gegenden, wo die Fische mit der Finne des Fischbandwurms infiziert sein können, darf das Fleisch nur gut gekocht genossen werden. Dabei wird die beste Bekämpfung durch eine möglichst gründliche Aufklärung, namentlich der besonders gefährdeten Volksschichten (Küstenbevölkerung, Fleischer usw.) und Angewöhnung von Sauberkeit erreicht werden; sie muß auch die nötigen Vorsichtsmaßregeln gegenüber den Trägern von Bandwürmern und Finnen angeben, auf die in den einzelnen Abschnitten näher eingegangen werden soll.

Es sei noch erwähnt, daß die Bandwurmfinnen neuerdings eine gewisse Bedeutung für die theoretische Erkenntnis der bösartigen Geschwülste gewonnen haben. Die Angaben Borrels (1907), der im Kern maligner Tumoren von Säugetieren häufig verschiedene Würmer und andere höher organisierte Schmarotzer fand, sind von verschiedenen Autoren, z. B. von Bridré (1909) und Mc Coy (1909) bestätigt worden, wenn es sich hier auch vorläufig nur um Bandwurmfinnen in Rattensarkomen handelt. Wenn man nun auch solchen Befunden nicht eine unmittelbare Bedeutung für die Krebsätiologie zuschreiben darf, so ist doch die Annahme berechtigt, daß Wurmkörper im Gewebe, ebenso wie andere andauernde mechanische oder chemische Reize eine prädisponierende Bedingung zur Geschwulstbildung darstellen, möglicherweise auch als Überträger eines noch unbekannten Krebsvirus dienen.

Bei der Beschreibung und Unterscheidung der verschiedenen Bandwürmer und ihrer Finnen dienen hauptsächlich die Haftorgane des Wurmkopfes, die Lage der Geschlechtsöffnung in den Gliedern, die Form des reifen Eibehälters, ferner die Beschaffenheit der Eikapseln und der Bau der Finnen als Hauptmerkmale.

Da es sich bei den Bandwürmern des Menschen hauptsächlich um Angehörige der beiden Familien der Täniiden und Dibothriozephaliden handelt, seien diese beiden in ihren wichtigsten Eigenschaften vergleichend zusammengestellt (nach Loos 1892):

	Taeniidae	Bothriocephalidae
Kopf	mit vier über Kreuz gestellten Saugnäpfen	mit zwei in einer Richtung liegenden längsgestellten Sauggruben.
	Scheitelfläche muskulös, meist mit einem Haftrüssel (rostellum) und Hakenkranz	Haftrüssel und Haken fehlen.
Hals	ungegliedertes, an den Kopf anschließendes Stück, das ohne scharfe Grenze in die Gliederkette übergeht	wie bei den Täniiden.
Gliederkette. .	Darmkanal fehlt, Ernährung durch die Haut. Ausscheidungskanäle gehen an den Seitenrändern durch die ganze Kette	wie bei den Täniiden.
Geschlechtsorgane	in jedem Glied zwittrig vereinigt; Geschlechtsöffnungen dicht nebeneinander, an der Kante der Glieder mündend	ebenfalls zwittrig; Geschlechtsöffnungen zusammen, in der Mitte der Bauchfläche der Glieder mündend.
Eibehälter. . . (Uterus)	Längsstamm mit Seitenästen blind ohne Mündung endend	schlingenförmig verlaufend, mündet an der Bauchseite der Glieder mit besonderer Öffnung.
Eier	nicht im Wirtsdarm aus den Gliedern ausgeschieden, werden deshalb nicht im Darminhalt gefunden. Eier ohne Deckel, lassen in reifem Zustand im Innern die Hakenlarve mit ihrer derben Hülle erkennen; Schale hinfällig	Eier regelmäßig im Wirt entleert aus der Öffnung des Eibehälters, im Kot verstreut nachweisbar. Eischale dick, braun, mit Deckel versehen (ähnlich bei Saugwurmeiern).
Hakenlarven . . (Onkosphären)	werden im Magen des Zwischenwirts von der Schale befreit, wandern von dort in den Blut- oder Lymphbahnen in die Organe und setzen sich dort fest	treten aus reifen Eiern im Wasser aus und bewegen sich mit ihrem Flimmerkleid, gelangen aktiv in den Zwischenwirt (Fisch) und wandern in die Organe ein.
Finne	entsteht aus der eingewanderten Hakenlarve unter Bildung einer zentralen Höhle mit seröser Flüssigkeit (Cysticercus); an der Innenseite der Blasenwand entstehen aus Verdickungen ein oder mehrere eingestülpte Bandwurmköpfe	entsteht aus der Larve ohne Blasenbildung; die fertige Fischfinne (Plerocerkoid) hat schon die Form des Bandwurmkopfes (Hals noch eingezogen).
Umwandlung der Finne in den Bandwurm . .	im Magen des Endwirts wird die Blasenwand verdaut, die Köpfe stülpen sich aus, setzen sich an der Dünndarmwand fest und lassen am Hinterende die Gliederkette allmählich hervorsprossen	Die Fischfinne heftet sich an der Darmwand fest, läßt die Kette hervorwachsen.

1. Der breite oder Fischbandwurm. (Dibothriocephalus latus [Linné].)

Der Fischbandwurm gehört zur Familie der Bothriozephaliden, die sich von den andern Bandwürmern dadurch unterscheidet, daß sie keine Haken und Saugnäpfe, sondern zwei tiefe Sauggruben am Kopfe besitzt (Fig. 123 u. 124). Die Gliederketten aus dem menschlichen Darm waren schon vor Linné, der sie als Taenia lata bezeichnet, bekannt (z. B. als T. intestinorum bei Plater 1602), während der Kopf zuerst von Bonnet (1777) und v. Gleichen-

Rußwurm (1779) beschrieben wurde. Auch die zugehörige, in Fischen lebende Finne dürfte schon lange bekannt sein, doch haben erst die Fütterungsversuche von Braun, Grassi, Parona und anderen Klarheit über den ganzen Entwicklungskreis gebracht.

Die geographische Verbreitung des Fischbandwurms und der von ihm verursachten Krankheit schließt sich gemäß der Verbreitung durch die in Fischen lebenden Finnen (s. u.) an die Meeresküsten und Ufer größerer Binnengewässer und an deren Absatzgebiet im Binnenland an.

Europa: besonders an den Küsten der Ostsee, am stärksten in den russischen Ostseeprovinzen, von da aus bis zur Nordsee allmählich abnehmend, besonders in Deutschland (weit verbreitet in Ostpreußen, z. B. an der Kurischen Nehrung, etwas weniger in Westpreußen und Pommern), in Dänemark, Nordschweden, Finnland und Lappland; ferner im Umkreis großer Seen: in der französischen Schweiz (nach Zaeslin (1881) bei 10—20 Proz. der Bevölkerung) und an den italienischen Seen, am Starnberger See, in



Fig. 123. Dibothriocephalus latus. Querschnitt durch den Kopf mit den Sauggruben an der schmalen Vorder- und Rückseite. Vergr. 30fach. Nach Braun.



Fig. 124. Dibothriocephalus latus. Kopfende (normal und vergrößert). Nach Askanazy in Aschoff.

Rumänien an der Donaumündung (Léon 1909). Seltener in Frankreich, England und den anderen westlichen Ländern.

Asien: besonders in Japan und in Turkestan.

Afrika: Ost- und Südafrika, Madagaskar.

Amerika: Nordamerika.

Der reife Fischbandwurm ist durchschnittlich 2—10 m lang, erreicht in seltenen Fällen sogar 20 m. Als seine Wirte kommen neben den Menschen der Hund, seltener Katze und Fuchs in Betracht. Der Kopf (Fig. 124) ist länglich, keulenförmig verdickt, 2—5 mm lang, 1 mm breit und gegen den Hals deutlich abgesetzt. Seine beiden ziemlich tief einschneidenden scharfrandigen Sauggruben stehen an der Vorder- und Hinterfläche des Kopfes, welche schmäler sind, als die glatten breiten Seitenflächen. Der Hals ist sehr dünn und je nach der Zusammenziehung in seiner Länge sehr veränderlich. Die Glieder (Proglottiden) einer reifen Bandwurmkette betragen oft mehrere Tausende; die ersten sind nur undeutlich zu erkennen, die weiteren sehr viel breiter als lang $\left(\frac{\text{Breite}}{\text{Länge}} = \right.$ $\left. = \frac{10-12}{2-4} \text{ mm}\right)$; zu Beginn des letzten Drittels sind sie etwa ebenso

lang wie breit, die allerletzten länglich und meist schon stark geschrumpft, da die Eier aus ihnen ausgetreten sind. Bei reifen Gliedern liegen die Mündungen der Geschlechtsorgane in der Mittellinie dicht übereinander; die eine der in jedem Glied vorhandenen Öffnungen ist die gemeinsame Ausmündung des Samenleiters und der Scheide, die andere die des Eibehälters (Uterus). Der letztere tritt mit zunehmender Reife der Eier deutlicher als charakteristische dunkelbraune rosettenförmige Bildung im Mittelfeld hervor, während die Seitenfelder mit den Hoden- und Dotterstockbläschen gelblich oder bräunlich bleiben (Fig. 125).

Die gestreckt ovalen Eier sind durchschnittlich 70 μ lang (Fig. 126), 45 μ breit; ihre Schale ist bräunlich und an der einen Spitze mit einem Deckel versehen. In ihrem Innern entstehen, noch während sie im Eibehälter liegen, die ersten Stufen der Furchung und eine deutliche Trennung zwischen kleineren Keimzellen und großen, granulierten Dotterzellen.



Fig. 125. Dibothriocephalus latus: Mittelreifes Glied des Fischbandwurms. Vergr. 7fach. In der Mitte der mit Eiern angefüllte Eibehälter, die Scheide (dunkler Streifen), unten jederseits die Schalendrüse, seitlich die Dotterstockbläschen. Nach Braun.

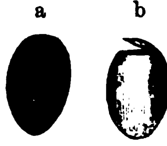


Fig. 126. Eier von Dibothriocephalus latus.
a) mit Inhalt,
b) nach Entleerung.
Vergr. 250fach. Aus Leuckart.

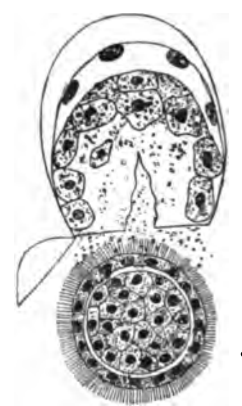


Fig. 127. Durch Druck geplatztes Ei von Dibothriocephalus latus mit unvollständig entwickelter Larve, im Innern der Eihülle Reste der Dotterzellen und der Hüllhaut. Vergr. etwa 500fach. Nach Schauinsland aus Leuckart.

Schon im Wirtsdarm werden die Eier aus dem Eibehälter ausgestoßen und nun mit dem Kot ins Freie gebracht. Hier müssen sie zur Weiterentwicklung ins Wasser gelangen, wo sie sich in die Hakenlarve (Onkosphäre, Fig. 127) verwandeln, die nach wenigen Wochen den Eideckel sprengt und nun langsam im Wasser umherschwimmt (Fig. 128). Sie besteht aus einer äußeren Larvenhüllschicht mit langen Wimpern und aus einem inneren Zellhaufen, in dem die Häkchen zu erkennen sind; ihr Durchmesser ist auf dieser Stufe 40—50 μ. Sie kann die Wimperhülle abwerfen und sich einige Zeitlang kriechend am Boden fortbewegen; auf jeden Fall muß sie zur weiteren Entwicklung in einen Fisch als Zwischenwirt gelangen, in dem sie zur Finne auswächst. Wie sie in diesen

eindringt, durch den Verdauungskanal oder durch die Haut, und wie die Umwandlung der Hakenlarve zur Finne und die Ausbreitung im Körper des Fisches vor sich gehen, ist bei der bisherigen Erfolglosigkeit entsprechender Tierversuche noch nicht bekannt. Möglicherweise kann auch ein vorübergehender Aufenthalt in einem ersten Zwischenwirt, etwa einem Planktonkrebschen, den Umwandlungen im Fisch vorangehen. Im Fisch lagert sich die Finne (Plerocerkoid) in die Muskulatur und andere Organe ein (Fig. 129a) und ist dort als stecknadelkopfgroßer Knoten zu erkennen. An einer herausgelösten Finne kann man deutlich die Anlage der Sauggruben und — als Unterschied von den Tänia-Finnen — das Fehlen einer Schwanzblase erkennen; ins Wasser gebracht, bewegen sie sich lebhaft schlängelnd (Fig. 129b). Schließlich müssen sie in den Darm des Wirts, in erster Linie des Menschen, gelangen, um dort in kurzer Zeit in einen Bandwurm wieder auszuwachsen.

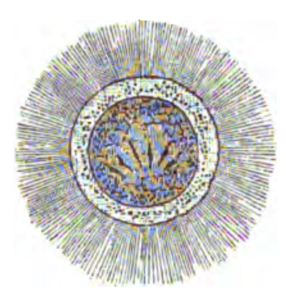


Fig. 128. Dibothriocephalus latus: Freischwimmende Hakenlarve mit Flimmerbesatz. Vergr. 500fach. Aus Leuckart.



Fig. 129.
A) Larven des Fischbandwurms (Dibothriocephalus latus) in der Muskulatur der Quappe (Lota vulgaris).
B) Freipräparierte Larven, mehrfach vergrößert. Nach Neveu-Lemaire.

Als diejenigen Fische, durch deren Genuß der Mensch den Fischbandwurm erwirbt, sind hauptsächlich Hecht, Quappe, Barsch und Äsche von Bedeutung. Bei diesen treten die Finnen (Plerocerkoide) besonders in der Muskulatur, im Darm und seinen Anhangsorganen und in den Geschlechtsdrüsen auf. Die Gefahr für den Menschen besteht also in erster Linie im Genuß ungenügend gekochten Fischfleisches; daneben werden aber auch, namentlich im Osten, die Eier von Hecht und Barsch als minderwertiger Kaviar verkauft und roh verzehrt (Leon [1909], Ciurca [1911]). So erfolgt die Infektion nur durch den Mund bei der Nahrungsaufnahme; da die Finnen schnell mit dem Speisebrei durch den Magen in den Darm eindringen, ist dort und zwar ausschließlich im Dünndarm der Sitz der aus ihnen hervorwachsenden Würmer im Menschen. Eine Entwicklung der Eier und Hakenlarven zu Finnen im menschlichen Körper, wie sie beim Schweinebandwurm geschildert wird, ist niemals beobachtet. Die Entwicklung des Wurms aus der Finne geht sehr rasch vor sich: schon nach 2 bis 3 Wochen ist ein ansehnlicher Wurm entstanden, der ein sehr starkes Wachstum zeigt; nach Braun werden täglich 8—9 cm, die etwa 30 Bandwurmgliedern entsprechen, gebildet. Parona (1886) gibt an, daß schon 24 Tage nach der Infektion Eier mit den Fäzes des Wirts entleert werden. Da beim Verzehren des Fisches meist eine größere Anzahl Finnen verschluckt werden, kommen auch vielfach mehrere Fischbandwürmer nebeneinander im Dünn-

darm vor: in einem Fall von Askanazy (1894) wurden 67 Fischbandwürmer von einer Frau entleert; auch zusammen mit dem Schweinebandwurm sind sie beobachtet worden.

Die Lebensdauer des breiten Bandwurms im Darm seines Wirts ist, wenn keine Beseitigung versucht wird, außerordentlich lang; es werden 6—14 Jahre dafür angegeben, obwohl natürlich bei jahrelangen Bandwurmbeschwerden nicht immer nachzuweisen ist, ob es sich um den gleichen Wurm handelt. Alter und Geschlecht des Menschen scheinen keine verschiedene Empfänglichkeit für den Fischbandwurm zu bewirken; nur kleinere Kinder sind entsprechend ihrer Ernährung von dem Übel verschont.

Die Krankheitserscheinungen bei Infektion durch Dibothriozephalus sind, wie auch bei den andern Bandwürmern, sehr wechselnd und oft wenig charakteristisch. Während manche Bandwurmträger durch die Anwesenheit des Schmarotzers keinerlei Beschwerden haben und oft überhaupt nichts von ihm wissen, treten bei anderen schwächere oder stärkere Störungen im Magen oder Darm auf: neben unbestimmten Schmerzen und Ekelgefühl und einem Wechsel zwischen Appetitlosigkeit und Heißhunger kommt es auch zu ausgesprochener Reizung des Darms, die wahrscheinlich rein mechanisch durch die Reibung der lebhaft beweglichen Würmer an der Mukosa des Darms entsteht, und daran anschließend zu Durchfällen, Aufstoßen und Erbrechen. Auch die Leber kann in Mitleidenschaft gezogen werden, wobei vorübergehend Gallenkoliken und Ikterus auftreten.

Neben diesen in der Form sehr schwankenden Erscheinungen, die schon an sich je nach der Stärke zu einem Kräfterückgang und Schwächegefühl führen können, aber nach dem Abtreiben des Wurms schnell zu verschwinden pflegen, ist noch eine schwere Krankheitsform bekannt, die allerdings nicht sehr häufig ist, die Bothriozephalusanämie. Diese Erkrankung, die keineswegs im ganzen Verbreitungsgebiet des Fischbandwurms, sondern namentlich in den Ostseeprovinzen und in Finnland vorkommt, äußert sich mehr oder weniger heftig, nimmt aber oft die Form einer schweren, schnell fortschreitenden und verhängnisvollen Anämie an. Der Kranke zeigt entsprechend ein anämisches Äußeres, magert ab und leidet an Schwäche, Herzstörungen, Schwindel, Netzhautblutungen und Darmbeschwerden; die Erscheinungen, zu denen sich auch hohes Fieber gesellen kann, nehmen schnell zu und können schließlich zum Tode führen. Daß wirklich der Bandwurm diese Symptome hervorruft, erhellt daraus, daß sie bei rechtzeitiger Beseitigung schnell und dauernd verschwinden (Botkine 1885); in schweren Fällen tritt allerdings auch hierdurch nicht mehr die Heilung ein. Da diese schwere Krankheitsform nur bei manchen Menschen, und durchaus nicht abhängig von der Zahl und Größe der Schmarotzer, auftritt, kann man vermuten, daß noch besondere Bedingungen zu der gewöhnlichen Erkrankung hinzutreten müssen. Man hat diese in einer starken Giftabsonderung des Wurms gesehen (Reyher 1886), die durch gesteigerten Eiweißzerfall die Zusammensetzung des Blutes und die blutbildenden Organe schädigt; nach einer anderen Ansicht werden diese Giftstoffe (Toxine) nur nach dem Tod des Wurms als Zerfallsprodukte bei der Fäulnis gebildet (Schapiro 1888, Ehrlich). Die Blutanalyse zeigt jedenfalls merkliche Veränderungen: nach den Angaben von Schapiro (1888), Schaumann und Tallqvist (1898) und anderen läßt sich experimentell an Hunden die Auflösung der

roten Blutkörper (Hämolyse) durch die Ausscheidungen des breiten Bandwurms im Darm, und ebenso nach Einspritzung eines Bandwurmextraktes ins Blut nachweisen; Calamida (1901) stellte diese hämolytische Wirkung in vitro fest. Auch das Auftreten einer mehr oder minder ausgesprochenen Eosinophilie scheint für eine Veränderung der Blutbeschaffenheit durch Wurmstoffe, die als Antigene wirken, zu sprechen; das gleiche gilt für die von Isaac und van den Velden (1904) nachgewiesene Präzipitinreaktion, die allerdings noch nicht einwandfrei bestätigt worden ist. Schaumann nimmt neuerdings (1910) eine gewisse konstitutionelle Anlage zu dieser bösartigen Form der Dibothriozephaluserkrankung an: sie soll als Degenerationserscheinung gewissen Personen eigentümlich sein und nur bei diesen durch das Vorhandensein des Wurms ausgelöst werden. Nach erfolgter Heilung sollen übrigens nach Angabe dieses Autors kaum Rückfälle in die Anämie ohne neue Wurminfektion vorkommen. Über die Natur des Giftes, seinen Einfluß auf die Blutbeschaffenheit und über seine chemische Form sind zahlreiche Untersuchungen gemacht worden, die sich zum Teil widersprechen. Blanchard (1905), der selbst von der Giftwirkung der Bandwürmer überzeugt ist, gibt eine übersichtliche Zusammenfassung dieser Versuche.

Von Abramowski (1909) wird mit der Erkrankung am Fischbandwurm die auffallende Häufigkeit der Tuberkulose bei der Fischerbevölkerung der Ostsee in Zusammenhang gebracht: die Schädigungen der Ernährung und des Stoffwechsels, ferner eine Verlagerung des Zwerchfells durch die stark aufgetriebenen Därme sollen eine Empfänglichkeit für die Erkrankung der Lunge geben, die durch die anstrengende Tätigkeit namentlich bei den Männern noch befördert wird.

Der Nachweis des Fischbandwurms im Menschen erfolgt, da alle genannten Krankheitszeichen nicht regelmäßig auftreten und nicht allein für Bandwurmerkrankungen charakteristisch sind, namentlich durch die Untersuchung des Stuhlgangs, in dem die Eier oder Glieder aufgefunden werden. Da, wie erwähnt, die Eier (s. Fig. 126) schon im Wirtsdarm aus dem Eibehälter austreten, finden sie sich oft in großen Mengen im Kot und sind dort leicht bei schwacher Mikroskopvergrößerung zu finden; in ihrer Form und durch den Besitz eines sich ablösenden Deckels stimmen sie mit den Eiern der Saugwürmer (Trematoden) überein, sind aber, wenigstens auf reiferen Stadien, wo die Haken der Larve (Onkosphäre) hervortreten, nicht mehr mit diesen zu verwechseln. Die Glieder gehen mit den Fäzes meist in größeren Stücken, zu mehreren vereint, ab; die reifsten, die schon die Eier ausgestoßen haben, sind entsprechend geschrumpft oder zerrissen und deshalb schwer zu erkennen; die jüngeren sind durch die rosettenförmige Anordnung der verschlungenen Eischläuche und die in der Mittellinie stehenden Öffnungen der Geschlechtsorgane gekennzeichnet. In ihnen sind außerdem auf geeigneten Stadien in durchsichtig gemachten Präparaten auch die andern Teile der Geschlechtsorgane zu erkennen: die Hodenbläschen und Dotterzellen in den Seitenfeldern, das gewundene Vas deferens, das in Schlingen bis zur Samenblase zieht, die ihrerseits am Zirrhusbeutel mit der Mündung des Eileiters, der Scheide, zusammenstößt, sowie der paarige Eierstock und die Schalendrüse (Fig. 125).

Die Behandlung des Übels ist bei dem breiten Bandwurm im wesentlichen die gleiche, die bei den Täniaarten näher geschildert wird, und be-

steht in einer völligen Entfernung des Wurms einschließlich des Kopfes durch Behandlung mit einem Wurmmittel und anschließenden Abführung. Die Entfernung des Wurmkopfes, ohne die die Kur bei dem schnellen Wachstum des Wurms erfolglos bleibt, ist beim breiten Bandwurm nicht besonders schwer.

Das Verhalten des reifen Wurms in anderen Wirtstieren (Hund, Katze) weicht nicht von dem im Menschen ab. Dagegen wurde schon erwähnt, daß die Vorgänge der Wanderung und Entwicklung der Finne im Zwischenwirt (Fisch) noch nicht vollständig bekannt sind, da die künstliche Verfütterung der Eier oder Hakenlarven an Fische bisher nicht den gewünschten Erfolg gehabt hat. Über die Bedingungen der Entwicklung der Hakenlarve hat Schauinsland (1885) wichtige Versuche angestellt, wonach die Temperatur einen starken Einfluß ausübt: in fließendem Wasser ist die Hakenlarve (Onkosphäre) erst nach einigen Monaten, bei 30—35° schon nach 10 bis 15 Tagen ausgebildet; der ganze Vorgang kann sich nur im Wasser abspielen. Als Zwischenwirte des Finnenstadiums sind neben den oben erwähnten (Hecht, Quappe usw.) als seltenere Vorkommnisse noch der Salmen sowie Coregonus- und Leuciscusarten (letztere nach Ketchekian [1909] im Genfersee) zu nennen; in Japan sind bestimmte einheimische Fische (Onchorrhynchus perryi) stark infiziert. Über die Widerstandsfähigkeit der Wurmlarven (Plerocerkoide) hat Ketchekian Versuche angestellt: danach können diese während einer gewissen Zeit vorübergehend in einem andern Zwischenwirt und zwar dem Frosch am Leben bleiben; sie sterben rasch in dünnen Formalin- und Essigsäurelösungen, auch in gesättigtem Salzwasser, können aber in physiologischer Kochsalzlösung 2—9 Tage fortleben; sie ertragen angeblich Hitze bis zu 55—60°, geringere Kältegrade einige Tage, sterben aber bei längerem Aufenthalt zwischen —3 und +1. Auch bei Austrocknung und in toten und verwesenden Fischen überleben sie mehrere Tage lang. Dieser Umstand ist wichtig, weil er beim Verzehren von Fischen, auch noch nach mehreren Tagen, Vorsicht gebietet.

Der reife Bandwurm geht außerhalb des menschlichen Körpers schnell zugrunde und zeigt nur, wenn er in warmes Wasser gebracht wird, für kurze Zeit, welch lebhafter Bewegungen er unter normalen Verhältnissen fähig ist.

Die Infektion mit dem Fischbandwurm wird, wie schon mehrfach erwähnt, ausschließlich durch die Aufnahme der Finnen mit roher oder mangelhaft gekochter Fischnahrung, besonders mit dem Fleisch, daneben auch durch den Genuß des rohen Laichs als „Kaviar“ erworben. Bei Leuten, die berufsmäßig viel mit dem Fang und der Verarbeitung von Fischen, z. B. bei Zubereitung von Fischkonserven, zu tun haben, wird auch die Erkrankung durch mangelhafte Sauberkeit bedingt sein, etwa wenn die Hände ungereinigt an den Mund oder mit Speisen in Berührung gebracht werden. Da durch höhere Temperaturen die Finnen sicher abgetötet werden, genügt ein etwa 10 Minuten langes Kochen, um jede Ansteckungsgefahr zu beseitigen. Trotzdem empfiehlt es sich natürlich, erkrankte Fische auch nicht gekocht zu verzehren, sondern nach Möglichkeit zu vernichten. Da die Finnen sich bisweilen auf die Eingeweide beschränken, muß auch beim Ausnehmen der Eingeweide von scheinbar unverdächtigen Fischen allgemein eine gewisse Vorsicht und Sauberkeit walten. Schließlich ist noch eine

gründliche Desinfizierung des Stuhls der am Fischbandwurm leidenden Personen anzuraten, namentlich auch während der Kuren, da die zahllosen entleerten Eier, wenn sie durch Zufall ins Wasser gelangen, wieder in Fische eindringen und dadurch den Kreislauf der Wurmentwicklung von neuem beginnen können.

2. Der bewaffnete oder Schweinebandwurm (Taenia solium L.).

Unter den im Menschen schmarotzenden Bandwürmern nimmt der Schweinebandwurm insofern eine besondere Stellung ein, als er nicht nur im Wurmstadium im Darm, sondern auch als Finne in verschiedenen, oft gerade in den empfindlichsten und wichtigsten menschlichen Organen vorkommt. Dieser doppelten Möglichkeit der Erkrankung entspricht ein zwiefacher Weg der Verbreitung und Ansteckung, der dieser Art eine erhöhte Bedeutung für die menschliche Gesundheitslehre gibt. Schon dem Altertum waren die Bandwurmglieder und -ketten beim Menschen bekannt, ohne daß genauer zwischen den einzelnen Formen geschieden wurde; die Unterscheidung zwischen dem Schweine- und Rinderbandwurm, die auch bei Linné noch nicht besteht, wurde erst von Goeze (1782) und später von Küchenmeister betont. Dieser letztere hat auch (1855) die ersten experimentellen Beweise für die Umbildung der reifen Schweinefinnen zum Wurm im Darm des Menschen gebracht, Versuche, die bald darauf durch Humbert, Leuckart (1856) und andere bestätigt wurden; kurz zuvor war auch durch Fütterungsversuche an Schweinen die Umwandlung der reifen Eier in Muskelfinnen erwiesen worden (van Beneden 1853, später Küchenmeister, Haubner (1854), Leuckart).

Die geographische Verbreitung des bewaffneten Bandwurms und seiner Finne als Schmarotzer des Menschen entspricht dem Verbreitungsgebiet des Schweinefleischs als Nahrungsmittel, da dieses in erster Linie als Überträger in Betracht kommt; sie fehlen daher nahezu ganz in orientalischen Ländern, wo der Genuß dieser Tiere rituell untersagt ist. Im einzelnen gliedert sich die Ausbreitung folgendermaßen:

Deutschland: besonders Thüringen, Braunschweig, Sachsen, Schlesien, Ostpreußen, Posen, seltener in Süddeutschland (im Norden ebenfalls deutliche Abnahme seit Einführung der amtlichen Fleischbeschau). Österreich-Ungarn: häufig in Bosnien und der Herzegowina. Rußland: in nördlichen Bezirken (Petersburg, Moskau, Russisch-Polen). Selten in den skandinavischen Ländern, England, Holland, Schweiz usw. Weiteres Vorkommen in Nordamerika, Südafrika (Turner 1910).

Der Schweinebandwurm hat im allgemeinen eine Länge von 2—3 m, in seltenen Fällen bis zu 8 m; er ist also durchschnittlich weniger lang, als die anderen häufigen Bandwürmer des Menschen. Sein kugeliger Kopf (Skolex), dessen Durchmesser $^1/_2$—1 mm beträgt, besitzt einen kurzen Haftrüssel (Rostellum) mit einem doppelten Kranz von etwa 22—32 Haken (große 0,16—0,18 mm und kleine 0,11—0,14 mm lange abwechselnd) und vier über Kreuz stehende halbkugelige Saugnäpfe (0,4—0,5 mm) (Fig. 130, 131). Der Hals ist dünn, 5—10 mm lang. Die Glieder der Kette (Proglottiden), etwa 1000 bei einem Wurm, haben je nach der Reife verschiedene Form: die jüngsten nahe dem Halse sind viel breiter als lang, die anschließenden, die etwa 1 m vom Kopf entfernt gut ausgebildete Geschlechtsorgane zeigen, fast quadratisch, die letzten etwa doppelt so lang als breit (12:6 mm). Die

vorspringenden Geschlechtsöffnungen, in jedem Glied nur in der Einzahl vorhanden, liegen ziemlich regelmäßig abwechselnd am Seitenrande etwas hinter der Mitte jedes Gliedes. In den reifen Gliedern tritt der Eibehälter als ein Mittelstamm mit wenigen (7—10) sich weiter baumförmig verzweigenden Ästen hervor (Fig. 132). Die länglichen Eier sind im Eibehälter von einer zarten, Dotterreste enthaltenden Eischale umgeben; diese ist jedoch sehr hinfällig und selten unverletzt zu beobachten. Was man gewöhnlich als „Eier“ isoliert, sind eigentlich die mit einer dicken, strahlenförmig gestreiften gelbbraunen Larvenschale umgebenen Hakenlarven (Onkosphären), in deren Innern meist 6 feine Häkchen hervortreten (Larvenschale 31—36 μ groß) (s. Tafel XXX, 1e u. f).



Fig. 130. Schweinebandwurm (Taenia solium). Kopf mit Hakenkranz und Saugnäpfen. Vergr. 45fach. Nach Leuckart aus Braun.



Fig. 131. Kopf des Schweinebandwurms (Taenia solium), von oben her gesehen. In der Mitte kranzförmig angeordnete Haken, am Rande vier Saugnäpfe. Vergr. 75fach. Nach Leuckart.

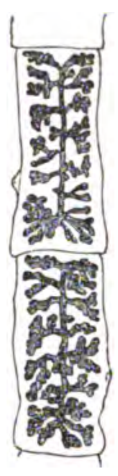


Fig. 132. Zwei reife Glieder des Schweinebandwurms (Taenia solium) mit gefülltem Uterus. Am oberen Gliede ist die Geschlechtsöffnung links, am unt. rechts. Vergr. 2fach. Nach Braun.

Diese Eier bzw. Larven, die mit den Gliedern in den Fäzes des Trägers nach außen gelangen, können von zahlreichen Säugetieren, besonders von Schweinen aufgenommen werden und nach einer Durchwanderung durch deren Körper sich als Finne (Cysticercus cellulosae) namentlich in der Muskulatur festsetzen. Unter bestimmten, unten beschriebenen Umständen kann jedoch auch der Mensch selbst zum Träger der Finne werden, wenn Bandwurmeier in seinen Magen gelangen und von dort die Hakenlarven sich durch den Körper ausbreiten. Die fertige Finne ist eine eiförmige oder elliptische, mit klarer Flüssigkeit erfüllte Blase von 6—20 mm Länge und 5—10 mm Breite, deren zarte Wand in der Mitte eine weißliche, verdickte Stelle, den Ansatzpunkt des nach innen gekehrten Kopfes (Skolex) trägt. Man kann durch leichten Druck die Ausstülpung des fertig ausgebildeten Skolex bewirken und erkennt an ihm alle Bestandteile des Kopfes einer Bandwurmkette. In der ausgestülpten Finne ist er mit der Schwanz-

blase durch ein undeutlich gefaltetes Zwischenstück verbunden. An gewissen Stellen des Körpers nimmt die Finne sehr eigenartige, abweichende Formen und bedeutende Größe an (Cysticercus racemosus s. u.).

Um die Einzelheiten des Krankheitsverlaufs und seiner Bedingungen zu verstehen, muß zuerst kurz der Ablauf des Entwicklungskreises wiedergegeben werden: die vom Menschen entleerten abgelösten Wurmglieder zerreißen und lassen die von ihrer gelblichen Schale umgebenen Larven (oft fälschlich Eier genannt) austreten. Diese bleiben länger oder kürzer an ihrer Ablagestätte auf feuchter Erde oder Gras oder auf den Düngerstätten unverändert liegen. Erst wenn sie mit dem Fraß in den Magen der Schweine und anderer Zwischenwirte gelangen, wird die Larvenschale aufgelöst und die Hakenlarve befreit. Sie bohrt sich mit Hilfe ihrer Häkchen durch die Magen- und Darmwand und dringt im Körper vorwärts. Die Einzelheiten dieser Wanderung sind nicht völlig bekannt: jedenfalls kann die sehr biegsame Larve sich durch die feinsten Verzweigungen der Blut- und Lymphgefäße hindurchzwängen und gelangt so durch Leber und Pfortader zum Herzen und von dort mit den Blutbahnen nach ihrem Hauptsitz, der Muskulatur. Man muß den Larven eine Art Wahlvermögen zuschreiben, da sie sich nie, wie die Finnen des verwandten Hundebandwurms (s. u.) in der Leber, sondern meist im Bindegewebe der Muskeln einnisten, wo sie neun Tage nach der Infektion nachzuweisen sind (Mosler). Dort vergrößert sich die Blase schnell und läßt an der Innenwandung die Kopfanlage hervorsprossen; nach 3 bis 4 Monaten ist die Finne fertig ausgebildet. Auch der Mensch kann sich mit den Hakenlarven infizieren, wenn sie mit beschmutzter Nahrung oder durch Unsauberkeit oder durch Autoinfektion (antiperistaltische Bewegungen und Erbrechen bei einem Bandwurmträger) in seinen Magen gelangen; da sie sich bei ihm nicht nur in der Muskulatur, sondern oft im Gehirn, Auge, Herz und andern lebenswichtigen Organen festsetzen, können sie für ihn zu einer großen Gefahr werden. Häufiger jedoch als von der Finne wird der Mensch von der Erkrankung an dem Bandwurm selbst befallen, die durch den Genuß von ungekochtem, finnigen Fleisch erworben wird. Im Innern der Finne ist schon die vollkommene Anlage des Wurmkopfes mit Saugnäpfen und Hakenkranz zu erkennen (Fig. 133); wird sie verzehrt, so stülpt sich im Darme des Wirts der Kopf aus, an dessen Hinterende in rascher Folge die Proglottiden hervorknospen; sie bringen nach der Reifung die Eier hervor, die nun ihrerseits wieder von neuem zur Infektion des Zwischenwirtes (Schwein) dienen.



Fig. 133. Ausgestülpter Kopf einer Schweinefinne (Cysticercus cellulosae) mit Hakenkranz und Anlage der vier Saugnäpfe. Nach Vosgien.

Es sind also für den Menschen zwei Erkrankungsmöglichkeiten durch den Schweinebandwurm vorhanden, die durch die Entwicklungsformen desselben Schmarotzers verursacht werden, aber nach dessen Form und in den

Krankheitserscheinungen scharf zu unterscheiden sind; ihr Verhalten im Menschen soll im folgenden auch getrennt nacheinander behandelt werden.

Da der Schweinebandwurm in seinem Wurmstadium nur durch Genuß von finnenhaltigem Fleisch erworben wird, stellt der Mund die einzige Eingangspforte der Infektion und der Darm ihren Sitz dar. Eine besondere verschiedene Empfänglichkeit nach Alter und Geschlecht scheint nicht vorzuliegen, jedoch tritt die Erkrankung entsprechend der Lebensweise wenig bei Kindern, am häufigsten bei Leuten zwischen 20 und 40 Jahren auf. Übrigens gelingt eine künstliche Infektion des Menschen nicht regelmäßig (Brumpt 1910), während sie beim Rinderbandwurm immer Erfolg hat. Von der Aufnahme der Finne bis zur vollen Entwicklung des Wurms, die durch Entleerung der reifen Glieder offenkundig wird, vergehen etwa 2—3 Monate. Ihr Fundort im Menschen ist ausschließlich der Dünndarm, in dessen vorderem Drittel sich der Kopf an der Darmwand festsaugt; die mechanischen Verletzungen, die in dieser durch die Haken bewirkt werden, sind nicht bedeutend, da die Saugnäpfe weit mehr zur Verankerung des Kopfendes beitragen. Nur ganz selten finden sich durch Fisteln eingedrungene Würmer oder deren Glieder in der Leibeshöhle, der Harnblase oder in einem „Wurmabszeß" der Bauchdecken. Im Dünndarm können die Würmer in zahlreichen Exemplaren zusammenkommen: es sollen Fälle von 20, ja von 59 Stück (zitiert nach Brumpt 1910) in einem Menschen beobachtet worden sein. Solche Mengen, aber auch schon die vielfach gewundene Kette eines Tieres, können schon durch ihre lebhafte Bewegung den Träger stark reizen.

Im übrigen ist das Krankheitsbild bei den verschiedenen Bandwürmern, soweit nur ihr Vorkommen in der Wurmform berücksichtigt wird, ziemlich gleich. Auch beim Schweinebandwurm sind Verdauungsstörungen, Appetitmangel, Übelkeit, Kolikanfälle und ein Druckgefühl im Leib häufige, aber nicht charakteristische Merkmale. Im Gegensatz zum Fischbandwurm ist beim bewaffneten Bandwurm nur selten, und dann nicht im einwandfreien ursächlichen Zusammenhang mit der Wurmerkrankung, eine schwere Anämie festgestellt worden, während Nerven- und Funktionsstörungen auch hier bei empfindlichen Personen auftraten. Schon am Ende des Dünndarms und weiter im Dickdarm finden sich einzelne Glieder des Wurms, die meist in größeren Stücken losgelöst sind. Im Kot vorgefunden, dienen sie als hauptsächlicher Beweis für das Vorhandensein eines Wurms; im Gegensatz zum Rinderbandwurm gelangen die reifen Glieder nie aktiv, sondern nur mit den Entleerungen nach außen und sind dort in kleineren oder größeren Ketten leicht nachzuweisen. Da der Eibehälter keine Ausmündung nach außen besitzt, so werden freie Eier (bzw. Hakenlarven) im Stuhl erst verhältnismäßig spät gefunden, wenn sie aus den zerrissenen Gliedern ausgetreten sind; ihr Fehlen beweist daher noch nicht die Abwesenheit des Bandwurms. Dagegen sind die Glieder und Ketten an ihrer länglichen Gestalt und an der Verästelung des Eibehälters, die beim Quetschen zwischen zwei Glasplatten (Objektträger) deutlicher hervortreten, leicht zu erkennen und beweisen sicher die Erkrankung. Wie schon erwähnt, vermehrt sich die Wurmkette ziemlich schnell nach der Festheftung des Skolex im Darm; ebenso ist sie auch nach einer ungenügenden Abtreibkur, die den Kopf nicht mit entfernt hat, nach etwa 10 Wochen wieder in alter Länge vorhanden.

Das Alter der Bandwürmer ist im allgemeinen schwer zu bestimmen,

doch nimmt man für den Schweinebandwurm ein Durchschnittsalter von einem Jahr an; wenn in andern Fällen ein solches bis zu 35 Jahren angegeben wird, ist natürlich schwer zu entscheiden, ob es sich nicht nur um eine ununterbrochene Folge mehrerer Infektionen in einem Träger handelt. Andrerseits ist auch, wenn bisweilen ein spontanes Absterben der Würmer im Wirt beobachtet wurde, unsicher, ob dies aus natürlichen Ursachen oder durch Schädigungen von seiten des Wirts (durch Ernährungsweise usw.) geschieht. Merkwürdigerweise sollen gleichzeitige Infektionskrankheiten des Wirtes, z. B. Typhus, die Lebensvorgänge und Entwicklung des Bandwurms nicht nachteilig beeinflussen. Vielmehr wird von manchen Autoren behauptet, daß die Bandwürmer allgemein der Vermehrung von Bakterien entgegenwirken (zitiert bei Guerrini 1911).

Dieser Befund könnte mit einer vom bewaffneten Bandwurm ausgehenden Giftwirkung in Zusammenhang gebracht werden, über die sich sehr widersprechende Angaben in der Literatur finden. Ein Teil der Krankheitsbeschwerden, so namentlich die nervösen Störungen (Zittern, Schwindel, Veitstanz) und die selten auftretenden anämischen Erscheinungen, sowie die Eosinophilie, die nach Entfernung der Würmer schwindet (Dirksen 1903), sprechen scheinbar für eine toxische Wirkung, die wenigstens bei empfindlichen Personen eintritt, und manche Tierversuche scheinen dies zu bestätigen: Messineo (1900) erzielte mit Tänia-Extrakt Vergiftungen bei Meerschweinchen und anderen Tieren und Calamida stellte die Hämolyse in vitro fest. Im Gegensatz dazu finden Boycott (1905), Le Dantec (1905) und andere keine schädliche Wirkung, wenn der Extrakt durch Filtrieren gereinigt wurde; auch der neueste Beobachter, Guerrini (1911), kommt zu dem Schluß, daß die Einführung des aus Taenia solium und andern Arten gewonnenen Auszugs (Zestodennukleoproteid) trotz vielfach veränderter Versuchsbedingungen keine spezifischen Krankheits- oder Vergiftungserscheinungen hervorruft.

Die spezifische Therapie der Bandwurmerkrankung ist die im allgemeinen Teil geschilderte, bei der Extractum filicis maris aethericum in geeigneter Dosierung (zur Vermeidung von Vergiftungen) noch immer das wirksamste Mittel darstellt. Trotz des Besitzes eines Hakenkranzes als Haftmittel ist der Schweinebandwurm von den größeren Formen diejenige, die sich am leichtesten abtreiben läßt.

Der Übergang des Schweinebandwurms in das Finnenstadium findet, wie erwähnt, in Zwischenwirten statt, in deren Magen Proglottiden mit reifen Eiern oder Larven gelangen; da neben verschiedenen Tieren auch der Mensch die Finne (Cysticercus cellulosae) beherbergt, müssen diese Verhältnisse im Zusammenhang für beide besprochen werden. Als hauptsächlicher Zwischenwirt ist schon das Schwein genannt worden, das als Haustier bei seiner Ernährungsweise sich besonders häufig mit den Hakenlarven des bewaffneten Bandwurms, die, durch ihre Schale geschützt, auch im Freien ziemlich lange entwicklungsfähig bleiben, infiziert; daneben kommen namentlich Wildschwein, Reh, Schaf und Ziege in Betracht; einzelne seltene Cysticercus-Befunde stammen auch aus Katze, Hund, Bär, Affe, Gazelle (Vosgien 1911). Am Schlusse ihrer Wanderung durch den Körper des Zwischenwirtes setzen sich die Hakenlarven in den Muskeln fest und entwickeln sich zu Finnen; bestimmte Muskelgruppen sind besonders häufig der Sitz der Blasen, so der M. triangularis sterni, die Muskeln des Zwerchfells, der Zunge (s. Fig. 134

u. 135), das Herz, sowie Hals- und Schultermuskeln; andere Organe werden seltener betroffen (Gehirn, Auge). Bisweilen ist die Infektion auch ganz einseitig auf einzelne sonst selten betroffene Muskelgruppen beschränkt, so in einem Falle von Goldstein (1910), wo unzählige Blasen im linken Bein saßen, während der übrige Körper ganz frei von Finnen war. Im allgemeinen genügt jedoch für die Fleischbeschau die Untersuchung der Zunge, die fast bei allen finnenhaltigen Tieren mitbetroffen ist. Die Zahl der vorhandenen Blasen ist sehr verschieden (1—3000), ebenso ihre Lebensdauer, die bis zu 20 Jahren beträgt, wenn nicht schon vorher eine Rückbildung und Verkalkung eintritt. Je nach der Menge der aufgenommenen Hakenlarven zeigt das Schwein kurz nach der Infektion mehr oder weniger ausgesprochene Krankheitsmerkmale, die sich in besonders heftigen Fällen zu einer tödlichen Enteritis oder Peritonitis (Zestodentuberkulose) oder bei Erkrankung des Gehirns zu nervösen Störungen, Lähmungen usw. steigern; häufiger jedoch geschieht es, daß scheinbar gesunde Tiere sich bei der Fleischbeschau ganz durchsetzt von Finnen zeigen. Bei der Veränderlichkeit und Unsicherheit der äußeren Krankheitsmerkmale führt eine gründliche Untersuchung allein sicher zur Feststellung der Schweinefinnen.

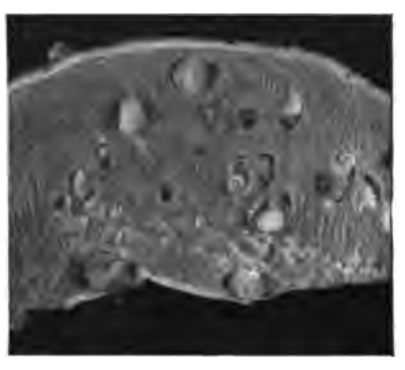


Fig. 134. Querschnitt durch die stark von Schweinefinnen befallene Zunge eines Schweines. Nat. Größe. Photogr. der Firma H. Dümler-Wien (Diapositiv Nr. 2001), nach einem Präparat der tierärztl. Hochschule zu Wien.



Fig. 135. Hülsenwurm (Cysticercus cellulosae) im vierköpfigen Muskel. $^2/_3$ natürl. Größe. Phot. der Firma H. Dümler-Wien (Diapositiv Nr. 996) nach einem Präparat des pathol.-anat. Univ.-Instituts Wien.

Auch die Finnenerkrankung des Menschen geschieht häufig durch Aufnahme von reifen Larven zusammen mit schmutzigem Wasser oder ebensolcher Nahrung, z. B. mit mangelhaft gereinigtem Salat oder Gemüse, die vorher mit Jauche gedüngt worden sind; häufiger infizieren sich solche

Leute, die selbst den Schweinebandwurm in ihrem Darm tragen und bei unsauberer Hantierungsweise Eier aus ihrem Kot in den Mund bringen (Nägelkauen, Bartstreichen). Ein dritter, zwar seltener, aber um so gefährlicherer Weg ist der durch Selbstinfektion, die dadurch eintritt, daß aus dem Darm eines Bandwurmträgers beim Brechakt oder durch antiperistaltische Darmbewegung eihaltige Bandwurmglieder in den Magen gelangen, durch dessen Verdauungssäfte die Hakenlarven von ihren Hüllen befreit werden. Während bei allen diesen Infektionsmöglichkeiten der Darmkanal die einzige Einfallspforte und der Magen die unvermeidliche Durchgangsstelle sind, hält neuerdings Vosgien (1911) im Anschluß an Küchenmeister an der Möglichkeit fest, daß bisweilen auch Larven durch „Einimpfung" in Wunden der Haut, vielleicht bei der Verletzung mit schmutzigen Werkzeugen unmittelbar unter die Haut gelangen und sich dort fortentwickeln können. Im Gegensatz zum Tierversuch, wo eine Entwicklung der Finnen nur in jungen Schweinen erreicht wird, ist die Erkrankung beim Menschen im allgemeinen an kein Lebensalter gebunden, jedoch am häufigsten zwischen 20 und 40 Jahren (nach Vosgien (1911) entfallen 206 von 478 Fällen auf dieses Alter); selbst bei Säuglingen, die ihrer Ernährungsweise nach noch völlig ungefährdet sein müßten, sind ganz selten Finnen beobachtet worden, die vielleicht auf eine Wanderung der Larve aus der Mutter durch die Plazenta und den Nabelstrang in das Kind zurückgeführt werden können (Volovatz 1902). In verschiedenem Lebensalter scheint der Lieblingssitz der Finne im Zwischenwirt verschieden zu sein: z. B. finden sie sich bei Kindern unter 10 Jahren in zwei Drittel der Fälle in der Konjunktiva. Auch das Geschlecht des Finnenträgers ist ohne Bedeutung, wenn auch das geringe Überwiegen der männlichen Kranken in Zusammenhang mit der größeren Erkrankungsgefahr gewisser Berufe (Fleischer usw.) gebracht werden dürfte. Nach der Statistik von Vosgien ist ungefähr der zehnte Teil der mit Finnen infizierten Personen zugleich Träger eines Schweinebandwurms und wahrscheinlich durch Selbstinfektion erkrankt; der übrige weit größere Teil muß die Larven von außen her aufgenommen haben. Die Einzelheiten der Wanderung der Larven im Körper sind, wie erwähnt, noch nicht völlig bekannt, jedoch sprechen Beobachtungen über die Entwicklung der Finnen anderer Säugetiere dafür, daß sie den Blutweg durch die Pfortader der Leber, seltener die Lymphbahnen zum Herzen benützen, von wo sie mit dem Blutstrome in alle Organe verbreitet werden. Auf dieser Stufe der Erkrankung treten nur in Fällen, wo der Kranke große Mengen reifer Bandwurmeier aufgenommen hat (Koprophagie), offenkundige Beschwerden, wie Fieber, Durchfall, Rheumatimus auf; im allgemeinen kommt es erst dann zu deutlichen Krankheitserscheinungen, wenn die Finne im Verlauf von 2—3 Monaten zu ihrer vollen Größe herangewachsen ist und je nach ihrem Sitz und ihrer Menge eine Reizung oder Zerstörung wichtiger Organbezirke bewirkt. Eine solche gefährliche Einwirkung kann auch erst nach einem jahrelangen scheinbar harmlosen Verlauf hervortreten.

Zur Beurteilung des Krankheitsbildes ist eine genaue Kenntnis der Fundstätten der Finnen im Körper nötig. Die Statistik ergibt, daß nur etwa ein Neuntel der an Finnen erkrankten Menschen eine Infektion in mehreren Organen zeigt; bei den übrigen beschränkt sie sich auf ein bestimmtes Organsystem (lokalisierte Zystizerkose). Auch bei der ausgebreiteten

Finnenerkrankung, bei der mehrere tausend Blasen in einem Träger sitzen können, treten nur unbestimmte Beschwerden und Schmerzen, oder nur solche, die sich an einen bestimmten Sitz der Finne anschließen, auf. Folgende Organe sind der Lieblingssitz der lokalisierten Finnen (im Anschluß an Vosgien (1911). Unter 800 Fällen haben ihren Sitz im:

Auge bzw. den angrenzenden Bezirken: 372 (davon 120 in der Netzhaut, 112 im Glaskörper, 84 in der Konjunktiva, die übrigen, ziemlich selten, in der vorderen Kammer, Orbita, Iris, Kornea);

Nervensystem: 330 (279 im Gehirn und den Hirnhäuten, sehr viel seltener in den Ventrikeln, dem Rückenmark);

Haut und Zellgewebe: 51;

Muskulatur: 28.

Ferner in Herz, Lunge, Drüsen, Knochen usw.

Aus diesen Angaben scheint eine besondere Bevorzugung von Auge und Nervensystem beim Menschen hervorzugehen. Sie tritt jedoch in anderen ähnlichen Zusammenstellungen nicht so deutlich hervor: begreiflicherweise bleiben die häufigen, nur auf die Muskulatur und das Unterhautbindegewebe des Menschen beschränkten Vorkommnisse oft unbemerkt, während im Gegensatz hierzu die Fleischbeschauer ihr Augenmerk beim Schweinefleisch besonders auf bestimmte Muskelgruppen richten. Jedenfalls sind für den Menschen bei weitem am gefahrbringendsten diejenigen Fälle, wo die Finnen sich im Auge, im Gehirn und im Herzen eingenistet haben. Das Vorhandensein eines Zystizerkus unter der Netzhaut (Fig. 136) bedingt anfangs nur allgemeine Sehstörungen, die sich mit dem Wachstum der Blase steigern und mit Reizungs- und Schmerzempfindungen verbunden sein können; bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel läßt sich die Größenzunahme und Verschiebung der Finne genau verfolgen. Die steigende Verminderung des Sehvermögens und die häufig hinzutretende Entzündung und Netzhautablösung führen oft zur Erblindung des befallenen Auges. Bisweilen gelangt auch die ausgewachsene Finne durch einen Durchbruch in den Glaskörper, wo sie oft auch schon als junge Larve eindringt. Meist sind die Zystizerken im Auge in der Einzahl, selten zu zweit oder dritt vorhanden. Ihre schädigende Einwirkung gibt an verschiedenen Stellen des Auges zu ausgedehnten Entzündungsvorgängen (Iridochorioiditis), Zerstörung des Nerven, Exsudat- und Abszeßbildung und ausgedehnten Trübungen des Glaskörpers Veranlassung. Im Auge bildet sich meist nur eine sehr zarte, bindegewebige Kapsel um den Schmarotzer, meist nur eine dünne Schicht fasriges und etwas Granulationsgewebe, bisweilen mit Riesenzellen. Auf dieser Stufe kann die Finne lange Zeit stehen bleiben; meist aber treten wenige Monate nach den ersten Störungen weitere Entzündungen und Eiterungen auf, die das Sehvermögen zerstören und auch das nicht unmittelbar erkrankte andere Auge stark bedrohen. Nur durch einen rechtzeitigen operativen Eingriff kann das kranke oder wenigstens das angegriffene andere Auge gerettet werden. Die unter der Bindehaut des Auges oder in der Augenhöhle sitzenden Finnen treten

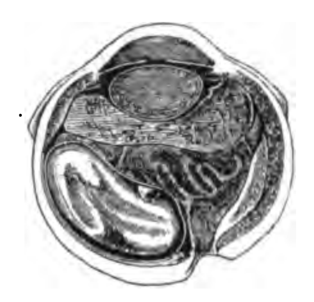


Fig. 136. Schweinefinne (Cysticercus cellulosae) im Menschenauge unter der Netzhaut gelegen. Natürl. Größe. Nach von Wecker aus Leuckart.

zuerst als rötliche Flecken auf, die später zu haselnußgroßen Geschwülsten heranwachsen; sie können durch ihre Größe die Lage und die Beweglichkeit des Auges (Exophthalmus!) stark beeinflussen und lebhafte Schmerzen hervorrufen, sind aber meist ziemlich sicher operativ zu entfernen.

Die gefährlichste Form nehmen diejenigen Finnenerkrankungen an, die ihren Sitz im Gehirn oder dessen Umgebung haben. Hier können sie einerseits durch die entzündliche Reaktion des befallenen Gewebes zu Hirnhautentzündungen, andrerseits zu mechanischen Verletzungen, z. B. der Hirnrinde oder zur Zusammenpressung wichtiger Gefäße führen, die durch die damit verbundenen Störungen des Blutkreislaufs, durch seröse Ergüsse zwischen den Hirnhäuten usw., schwere Funktionsstörungen des Gehirns (Hirnanämie und -erweichung) verursachen. Als Merkmale treten je nach der Lage und Größe der Finnen Kopfschmerzen, Erbrechen, Zuckungen, Lähmungen, Hemmungen der Bewegungs- und Sprachzentren und geistige Störungen auf; häufig endet die Krankheit tödlich, manchmal sehr plötzlich durch Blutergüsse ins Gehirn nach Zerstörung größerer Gefäße. Bei der schweren Zugänglichkeit des erkrankten Organs und den unbestimmten Merkmalen ist eine Verwechslung mit Tumoren des Gehirns, Epilepsie und syphilitischen Hirnerkrankungen häufig und wird erst durch die Sektion widerlegt; nur das Vorhandensein eines Schweinebandwurms im Darm oder von Finnen in oberflächlichen Körperteilen, bisweilen auch die Blutuntersuchung (s. u.) gestatten eine frühzeitige leidlich sichere Diagnose. Ein operativer Eingriff ist stets gefährlich und nur bei günstiger Lage der Blase einigermaßen aussichtsreich; besonders erschwert wird er dadurch, daß ihr Sitz sich nur sehr unsicher voraus bestimmen läßt. Verhältnismäßig häufig sind die Finnen an der Unterseite des Gehirns — hier meist zu mehreren — sowie solche im Innern des vierten Ventrikels: besonders bei dem letztgenannten Sitz der Blase ist der Verlauf der Krankheit sehr schnell und führt nach charakteristischen heftigen Erscheinungen unfehlbar zum Tode (Stern 1907). Finnen des Rückenmarks veranlassen tabes-ähnliche Beschwerden.

Von besonderem Interesse ist die pathologische Anatomie der Gehirnfinnen: hier unterbleibt, namentlich in der Gefäßhirnhaut (Pia mater) und in den Hohlräumen des Gehirns eine eigentliche Kapselbildung oder Verkalkung der Umgebung; dagegen kommt es oft im Anschluß an die Lage und die Ernährungsverhältnisse, besonders an der Hirnbasis zu einer eigentümlichen vielfach verästelten Blasenform, die als Cysticercus racemosus (multilocularis) (Zenker) oder „Traubenhydatide“ zuerst genauer von Virchow (1841) beschrieben wurde. Diese Gebilde, die selten zu mehreren vereinigt im Gehirn vorkommen, besitzen keine oder nur eine verkümmerte Skolexanlage und wachsen, indem sie sich in die Lymphspalten drängen, aus denen sie durch Osmose sehr viel Flüssigkeit aufnehmen, zu bis 25 cm großen oft traubenförmig geformten Gebilden mit unregelmäßigen Vorsprüngen der inneren Wandung heran. Sie verdrängen auch stellenweise die Gehirnsubstanz und rufen Entzündungen der benachbarten Hirnhäute (Meningitis, Arachnitis) hervor, denen chronischer Hydrozephalus und schwere Kreislaufstörungen des Gehirns folgen können; bei mikroskopischer Untersuchung finden sich in der Umgebung Riesenzellen und starke Wucherungen der anschließenden Bindegewebe- und Gehirnsubstanz. Die traubige Finne selbst ist im Schnitt durch die Einlagerung von Kalk-

körpern und durch den Bau ihrer Wand, die durch ihre wellige Außen- und die glatte Innenschicht auffällt, gekennzeichnet (Kocher 1911). Der



Fig. 137. Cysticercus racemosus (traubige Hydatide) aus einer Zysticerkusgeschwulst herauspräpariert. Vergr. etwa $1^1/_2$fach. Nach Vosgien.

Verlauf dieser nicht sehr häufigen Erkrankungsform ist infolge der Verletzung oder Verkümmerung wichtiger Gehirnbezirke oder Gefäße immer gefährlich, und führt oft (in 21 der etwa 50 bekannten Fälle) zu einem plötzlichen Tod.

Viel seltener als im Gehirn, kommt es in anderen Organen zur Entwicklung der traubigen Finne: Firket (1895) berichtet einen solchen Fall aus der Herzmuskulatur, Vosgien (1911) aus der Wade*) (Fig. 137 u. 138). Auch im Herzen können die Finnen eine starke Störung, z. B. durch Verkalkung in den Herzklappen hervorrufen. Die Zystizerkenbefunde in anderen Organen (Unterhautbindegewebe, Muskulatur usw.) verursachen selten ernstere Beschwerden; sie kommen deshalb nur gelegentlich bei Sektionen oder, wenn sie stärkere Schwellungen bilden, zur Beobachtung. Auffällig ist, daß die Zunge, die beim Schwein besonders häufig Sitz der Finnen ist, beim Menschen fast nie infiziert ist, noch seltener übrigens auch die Hände und Füße.



Fig. 138. Geschwulst an der rechten Wade, durch Infektion mit einem Cysticercus racemosus veranlaßt. Der freipräparierte Cysticercus ist auf Fig. 137 dargestellt. Nach Vosgien.

*) Neben dem C. racemosus sind noch andere anomale Formen der Finne bekannt, z. B. der C. acanthotrias von Weinland (1858), der sicher nur eine ungewöhnliche Variation mit drei Hakenkränzen am Kopf der Finne darstellt; ferner Finnen mit 6 Saugnäpfen, solche ohne Haken und Rostellum usw.

Die Lebensdauer der Finnen läßt sich nicht genau bestimmen: nach längerer Zeit können sich die gutartigen Formen, meist durch zunehmende Verhärtung und Verkalkung der bindegewebigen Hüllen, im Innern zurückbilden, wobei der Kopf zerfällt und der ganze Blaseninhalt fettig oder käsig entartet. Die zurückbleibenden widerstandsfähigen Haken beweisen nach dem Zerfall der übrigen Masse ihren Ursprung. Dieser Vorgang kann namentlich bei Hautfinnen schon nach einigen Monaten eintreten, kann aber auch jahre- und jahrzehntelang unterbleiben, wie besonders die Fälle von Gehirnfinnen zeigen, die erst nach jahrelangem Vorhandensein (bis zu 20 Jahren) verhängnisvoll wurden. Für diese ist überhaupt, wie erwähnt, die Prognose schlecht, da sie, namentlich der schnell und ausgedehnt wachsende C. racemosus, tödlich wirken, bevor eine Schrumpfung und Rückbildung der Finne einsetzen kann; auch die Erkrankung der tieferen Teile des Auges bedeutet für das Sehvermögen eine ernste Gefahr, während die der oberflächlichen Teile (Lid, Konjunktiva usw.), sowie diejenige der Haut und Muskulatur leicht der natürlichen oder künstlichen Heilung zugänglich sind. Letztere, bestehend in operativer Entfernung oder auch nur Punktion der Blase, ist das sicherste Heilverfahren gegen störende oder gefährliche Finnen; daneben ist auch gegen die Finnen das beliebteste Bandwurmmittel, Extr. filicis, innerlich angeblich mit gutem Erfolg verwandt worden (De Renzi 1908, Danioux 1910).

Neben den unmittelbaren Schädigungen, die durch die Lagerung von Finnen in lebenswichtigen Organen verursacht werden, wird von manchen Beobachtern eine Giftwirkung der in den Blasen enthaltenen Flüssigkeit angenommen. Diese enthält außer 96 Proz. Wasser und 1 Proz. anorganischen Salzen noch 3 Proz. organische Stoffe, unter denen ein bestimmter Körper (Leukomain) mit giftigen Eigenschaften beständig sein soll (Mourson und Schlagdenhaufen 1882); im gleichen Sinne haben auch Robin und Fiessinger (1910) das Auftreten anaphylaktischer Erscheinungen bei mehrmaliger Einspritzung des Blaseninhalts in Meerschweinchen gefunden. Jedenfalls ist, auch wenn diese Tatsachen weiterhin bestätigt werden sollten, die Giftwirkung auf den menschlichen Körper von geringer Bedeutung im Vergleich zu den genannten mechanischen Schädigungen in gewissen Organen; ihre einzige wahrnehmbare Begleiterscheinung ist die Häufung eosinophiler Zellen im Umkreis der Blase und der vom Gewebe gebildeten Kapsel und bisweilen schwache Eosinophilie des Blutes. Im Zusammenhang hiermit sei erwähnt, daß eine Immunität, wie sie sonst gegen toxisch wirkende Schmarotzer eintritt, nach einer überstandenen Infektion weder bei Bandwurm- noch bei Finnenträgern bekannt ist; ein Wiederauftreten junger Blasen neben den abgestorbenen (ebenso ein solches von Würmern nach einer erfolgreichen Kur) ist also bei erneuter Infektion möglich.

Außerhalb des lebenden tierischen Körpers sind die reifen Finnen sehr widerstandsfähig; sie bleiben im geschlachteten Fleisch bei normaler Temperatur bis zu 42 Tagen lebend; herauspräpariert und in Wasser gebracht, stülpen sie bei etwa 40° das Kopfteil aus und werden bei 50° in kurzem vernichtet (Perroncito 1877). Gegen Kälte sind sie wenig empfindlich, so daß z. B. ein Aufenthalt des Fleisches in Kühlräumen sie nicht sicher abtötet; dies tritt erst bei tieferen Temperaturen unter dem Gefrierpunkt ein (bei —4° bis —6° in 4 Tagen). Auch Salzlösungen und andere Konservierungsmittel für Fleischwaren werden von ihnen längere Zeit ertragen

(ungenügende Abtötung in rascher Pökel und bei Räucherung). Auch die Hakenlarven sind durch ihre dicke Schale gut gegen äußere Einflüsse geschützt und können längere Zeit außerhalb des Wurmkörpers, der selbst im Freien sehr schnell zugrunde geht, am Leben bleiben.

Aus den geschilderten Tatsachen ergeben sich ohne weiteres die Bedingungen für das gehäufte Vorkommen von Wurm und Finne in manchen Gegenden und die nötigen Maßregeln zu ihrer Bekämpfung, die in Rücksicht auf die schweren Formen der Finnenkrankheit dringend nötig ist. Da der Mensch nach unseren Kenntnissen der einzige Wirt des reifen Bandwurms ist, und da in seinem Darminhalt die Bandwurmglieder mit den Eiern oder Hakenlarven enthalten sind, ist er die Quelle jeder Weiterübertragung auf Tier und Mensch. Die Schweine infizieren sich, wie erwähnt, an den Düngerstätten, der Mensch durch unsaubere Nahrung oder Autoinfektion. Diese Bedingungen machen es verständlich, daß sich die Finne namentlich bei Menschen in niederster sozialer Stellung, die ihre Mahlzeiten aus unsauberem Geschirr oder unmittelbar mit ungewaschenen Fingern essen, sowie bei Geisteskranken und Minderwertigen (Idioten, Koprophagen) finden. Schließlich dient der Genuß finnigen Fleisches, namentlich vom Schwein, wieder der Erkrankung des Menschen am Bandwurm. Wenn auch bei den zahlreichen Zufälligkeiten, denen die Keime bei den Übertragungen ausgesetzt sind, unendlich viele unentwickelt zugrunde gehen, so ist doch durch die ungeheuere Menge der Eier (bei einem reifen Schweinebandwurm etwa 5 Millionen) und durch ihre beträchtliche Widerstandsfähigkeit eine Weiterentwicklung gewährleistet. Die Bekämpfung des Schweinebandwurms und seiner Finnen muß also in erster Linie dahin zielen, durch genaue Untersuchung der geschlachteten Schweine auf den Schlachthöfen und bei Hausschlachtungen den Verkauf kranken Fleisches zu verhindern. In der Tat hat die Einführung einer rationellen Fleischbeschau in Deutschland zu einer erheblichen Verminderung der Finnenkrankheit geführt; nach Braun sank die Häufigkeit der finnigen Schweine zwischen den Jahren 1876 und 1899 auf etwa ein Sechstel herab (Durchschnitt 1 Schwein unter 2100 infiziert). Im Anschluß daran ist auch der Finnenbefund bei menschlichen Sektionen von 2 Proz. (1800) auf 0,16 Proz. (1903) gesunken (Braun). Da die Finnen im Schweinefleisch bestimmte Muskelgruppen bevorzugen, genügt im allgemeinen deren Untersuchung. Bei einer strengen Bekämpfung müßte eigentlich jedes Schwein, wenn es auch nur schwach infiziert ist, vollständig vernichtet werden; wo dies bei geringem Finnenbefund nicht geschieht, darf das Fleisch nur in gründlich gekochtem Zustand oder nach mehrwöchentlichem Aufenthalt in starker (25prozentiger) Salzlösung genossen werden, da kurzes Kochen, ebenso wie das übliche Pökeln und Räuchern, die vorhandenen Finnen nicht sicher abtötet. In Ländern, wo die Fleischkontrolle noch nicht durchgeführt ist, kann nur gut gekochtes Schweinefleisch ohne Bedenken genossen werden. Da auch einzelne andere Tiere, besonders Wildschwein und Reh, wenn auch nur selten, den Cysticercus cellulosae enthalten, müßte die Fleischuntersuchung auch auf sie ausgedehnt werden; dies ist allerdings, da sie nicht auf Schlachthöfe gelangen, bisher wohl nirgends durchgeführt worden.

Je eingehender diese Bemühungen in allen Ländern unterstützt werden, um so seltener wird das Auftreten des bewaffneten Bandwurms im Darm des Menschen, und dadurch wird auch die Gefahr einer Erkrankung

an Finnen immer mehr beseitigt. Gegen diese dienen folgende Maßregeln: sobald das Vorhandensein eines Wurms im Menschen festgestellt ist, muß er gründlich mitsamt dem Kopf beseitigt werden; nur auf diese Weise wird eine Finnenerkrankung des Bandwurmträgers durch Selbstinfektion oder die anderer Personen durch Unsauberkeit vermieden. Bei den Bandwurmkuren muß wegen der Gefahr der Selbstinfektion durch Erbrechen die Anwendung aller in dieser Richtung wirkenden Mittel möglichst unterbleiben. Die im Stuhl entleerten Glieder, ebenso die abgetriebenen Würmer müssen durch desinfizierende Mittel vernichtet werden, um eine Weiterverbreitung unmöglich zu machen. Ebenso ist eine Jauchedüngung des Gemüses, Salats und anderer pflanzlicher Nahrungsmittel, die ungekocht genossen werden, wegen der möglichen Beschmutzung mit Bandwurmeiern, nicht ratsam. Schließlich ist auch die Behandlung der Schweine im landwirtschaftlichen Betrieb von Bedeutung: wo diese in gesunden Stallungen bei reinlicher Fütterung gehalten werden, ist natürlich ihre Ansteckung mit Wurmeiern und -larven viel seltener, als in Gegenden, wo sie frei auf dem Hof oder der Weide in der Nähe von Düngerstellen leben; tatsächlich haben diese Gepflogenheiten, die in einzelnen Ländern oder Provinzen verschieden sind, auf die Stärke und Verbreitung der Finnenkrankheit der Schweine wesentlichen Einfluß.

Die zunehmende Bedeutung der biologischen Blutreaktion für die Beurteilung des Krankheitsbildes hat auch zu Untersuchungen an Bandwurmträgern und Finnenkranken geführt, auf die noch kurz eingegangen werden soll. Verschiedene Autoren fanden bei finnenkranken Menschen und Tieren eine deutliche Zunahme der eosinophilen Zellen (Vosgien 1911) bis zu 4—12 Proz. der Leukozyten; daneben sind allerdings auch Fälle bekannt, wo bei starker Infektion das Blutbild unverändert bleibt, so daß das Ausbleiben der Eosinophilie kein Beweis gegen die Finnenerkrankung ist. Im Tierversuch gelang es einige Male, durch Einspritzung von Zystizerkusflüssigkeit (Robin und Fiessinger 1910) oder von Bandwurmextrakt (Weinberg und Alexander 1908) Eosinophilie zu erzeugen. Unter den Serumreaktionen in vitro haben die Präzipitinprobe und die Meiostagminreaktion von Ascoli nach Versuchen von Vosgien (1911) an finnigen Schweinen keine spezifische Bedeutung ergeben. Die Komplementbindungsreaktion (Bordet-Gengou) ist in einigen Fällen von Finnenkrankheit mit ziemlich gutem Erfolg angewandt worden (Robin und Fiessinger 1910, Vosgien 1911), hat aber bei andern Versuchen kein eindeutiges Ergebnis gezeitigt und ist namentlich noch nicht eingehend an Menschen erprobt worden; vielleicht liegen die Mißerfolge an der Unzuverlässigkeit des Antigens, als welches unmittelbar die Blasenflüssigkeit oder besser, ein Extrakt aus getrockneten Blasen (einschließlich Hülle und Wurmkopf) genommen wird. Auch das Serum von Bandwurmträgern soll Komplementablenkung geben (Ghedini 1907), doch sind nach Versuchen von Meyer (1910) die Antikörper nicht für die Art, sondern nur für die Gattung spezifisch, ergeben also Reaktionen zwischen Extrakten von Würmern und Serum von Bandwurmträgern, deren Wurm einer andern Taenia-Art angehört, als der zum Extrakt verwandte. Die Erfahrungen von Busson (1911) sprechen überhaupt scheinbar gegen das Auftreten von Antikörpern bei Bandwurmkranken. Die Versuche sind noch zu wenig zahlreich, um ein festes Urteil über ihre Tragweite zu gestatten. Allgemein kann man jedenfalls sagen, daß eine positive Komplementbindungsreaktion

ebenso, wie die Eosinophilie, zusammen mit den andern Merkmalen eine zweifelhafte Diagnose bestätigen kann.

3. Der hakenlose oder Rinderbandwurm (Taenia saginata Goeze) [= Taenia mediocanellata Küchenmeister].

Dem Schweinebandwurm ähnelt in vieler Beziehung die Form und der Entwicklungsgang des Rinderbandwurms. Auch dieser Wurm ist bereits im Altertum bekannt gewesen, ja es scheint ziemlich sicher (s. Leuckart), daß er viel häufiger den alten Ärzten vorgelegen hat, als der Schweinebandwurm, der bis ins 18. Jahrhundert (Goeze 1782) nicht von ihm unterschieden wurde. Sein Zusammenhang mit der Rinderfinne (Cysticercus bovis) wurde zuerst von Leuckart (1862) experimentell erwiesen, der nach Verfütterung der eihaltigen Bandwurmketten an junge Kälber die Finnen in deren Muskulatur auffand; die Erkrankung des Menschen nach dem Genuß

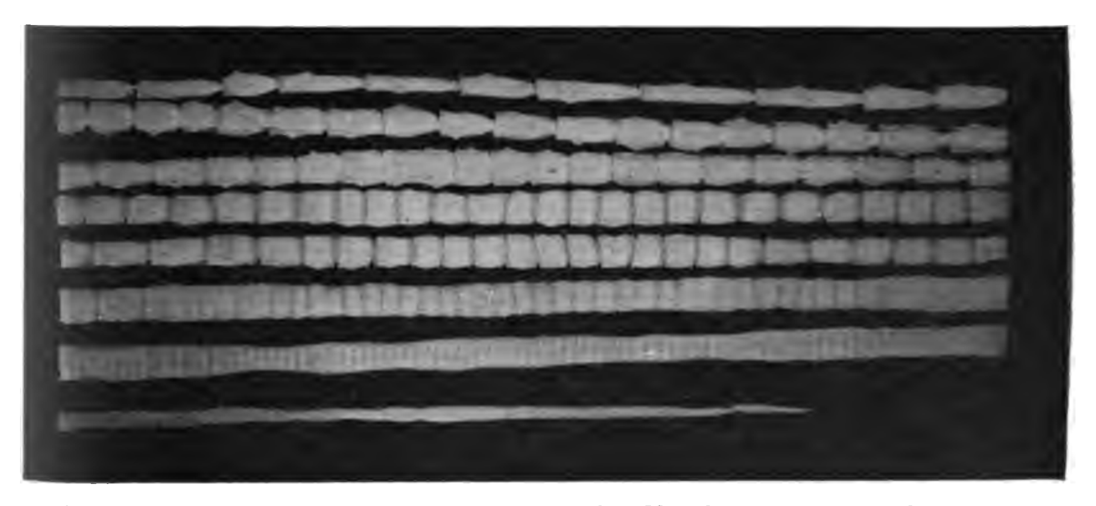


Fig. 139. Rinderbandwurm (Taenia saginata) aus dem Menschendarm. 1/3 natürl. Größe. Photographie der Firma Dümler-Wien (Diapositiv Nr. 1621) nach einem Präparat des path.-anat. Univ.-Inst. Wien.

rohen, finnenhaltigen Rindfleisches war schon vorher von den Ärzten beobachtet worden und wurde auch durch den Versuch bewiesen (z. B. Oliver 1869).

Geographische Verbreitung: aus allen Erdteilen bekannt, besonders häufig in Ländern, wo viel rohes Rindfleisch gegessen wird (einzelne Teile Deutschlands, Abessinien).

Der Rinderbandwurm ist bei weitem der häufigste von allen im Darm des Menschen lebenden Bandwürmern. Auch an Länge übertrifft er im allgemeinen die andern Formen: er ist durchschnittlich 4—12 m lang, ausnahmsweise bis zu 30 m und mehr (Fig. 139). Sein Kopf (Skolex) ist würfelförmig, etwa 1,5—2 mm im Durchmesser. Die vier halbkugeligen, im Durchmesser 0,8 mm großen Saugnäpfe sind oft durch schwarze Pigmentkörner gefärbt; es ist weder ein Hakenkranz, noch ein Haftrüssel (Rostellum) vorhanden, jedoch an deren Stelle in der Mitte zwischen den Saugnäpfen eine

napfförmige Grube. Der Hals ist lang, etwa 1 mm breit (Fig. 140). Die Glieder der Bandwurmkette (Proglottiden), an Zahl 1—2000, sind wie beim Schweinebandwurm in der Nähe des Kopfes sehr viel breiter als lang, weiter davon entfernt ebenso lang wie breit, schließlich im reifen Zustand sehr viel länger wie breit (16—20 mm : 4—7 mm). Losgelöst ziehen sie sich zusammen und nehmen eine charakteristische Kürbiskernform an. Die höckerförmig vorgewölbten Geschlechtsöffnungen (je eine in jedem Glied) wechseln ziemlich unregelmäßig an den Seitenrändern ab. Der Eibehälter (Uterus) der reifen Glieder zeigt wie beim Schweinebandwurm, einen deut-

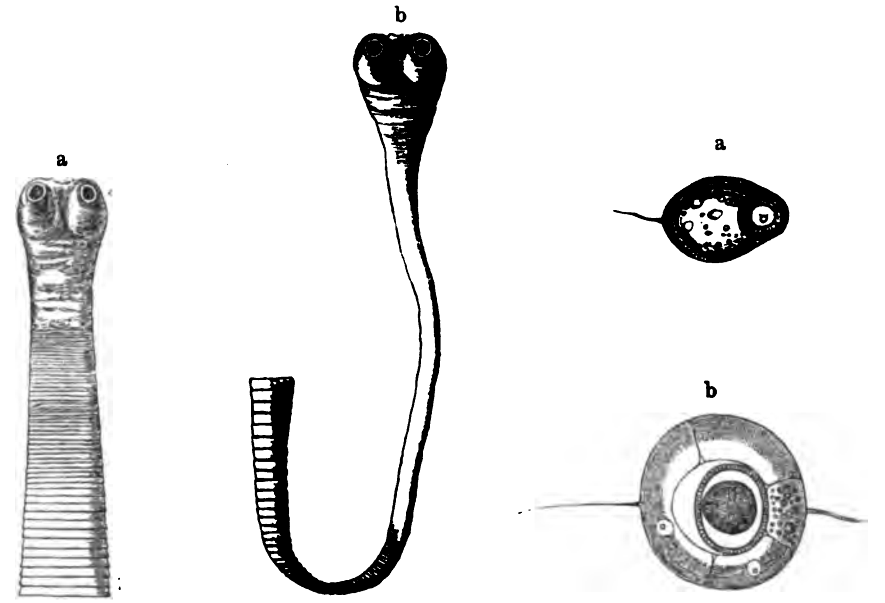


Fig. 140. Rinderbandwurm (Taenia saginata): Kopf, Hals und Glieder.
a) In zusammengezogenem,
b) in gestrecktem Zustande.
Vergr. 8fach. Nach Leuckart.

Fig. 141. Rinderbandwurm (Taenia saginata).
a) Eben gebildetes Uterusei.
b) Reifes Ei, in welchem die Hakenlarve mit 6 Haken liegt.
Nach Beneden aus Leuckart.
Vergr. 500fach.

lichen Mittelstamm, jedoch von ihm ausgehend viel zahlreichere (15—35 jederseits), dicht aneinander gedrängte und weiter verzweigte Seitenäste (Fig. 142). Die Eier besitzen eine etwas durchsichtige, kugelige Schale, die nicht ganz so vergänglich ist, wie diejenige beim Schweinebandwurm, und meist zwei Fadenanhänge (Filamente) trägt (Fig. 141); in ihrem Innern liegen die oft fälschlich als Eier bezeichneten Hakenlarven, die von einer dicken, strahlig gestreiften Larvenschale umgeben und 30—40 μ lang, 20—30 μ breit sind. Vgl. zu diesem Abschnitt die Tafel XXX.

Während der Mensch der einzige Wirt des reifen Rinderbandwurms ist, muß seine Larve zur Weiterentwicklung in ein anderes Säugetier, fast ausschließlich das Rind, gelangen, um sich dort als Finne in der Muskulatur festzusetzen. Die ausgebildete Finne ist 7,5—9 : 5,5 mm groß; sie erscheint

als durchsichtige, leicht zu übersehende Blase, an der der nach innen gewandte Kopf, der sich bei reifen Exemplaren ausstülpen läßt, als weißliche Verdickung erscheint.

Der Mensch erhält den Rinderbandwurm ausschließlich durch den Genuß von finnenhaltigem Rindfleisch. Die Finnen gelangen mit ihm in den Magen, dort wird der Kopf (Skolex) unter dem Einfluß der Verdauungssäfte frei und setzt sich in der Dünndarmwandung fest. Er reift in 2—3 Monaten zu dem ausgewachsenen Wurm heran, dessen Vorhandensein meist erst durch den Abgang von Gliedern festgestellt wird. Im Gegensatz zum Schweinebandwurm lösen sich die reifen Glieder meist einzeln los und treten infolge ihrer großen Beweglichkeit vielfach von selbst, namentlich nachts aus dem After des Trägers aus; bisweilen reißen auch größere Stücke der Kette ab, worauf meist eine Zeitlang keine weiteren Glieder austreten. Der spontane Abgang der einzelnen Glieder, die sich von dem rasch wachsenden Wurm täglich abtrennen, bewirkt am After und den Beinen des Trägers Jucken und andere unangenehme Empfindungen; die eintrocknenden Glieder, die sich oft im Bett oder an Kleidungsstücken finden, haben ein charakteristisches, durchsichtig braunes Aussehen. Oft sind neben den genannten, auf die Dauer sehr lästigen Beschwerden keine weiteren Krankheitszeichen festzustellen; bei raschem Wachstum des Wurms leidet natürlich der Ernährungszustand des Kranken, ohne daß es zu schweren Erscheinungen kommt: nur die allgemeinen Merkmale der Wurmerkrankungen des Darms, wie Heißhunger, Brechneigung, Durchfall, Druckempfindlichkeit des Leibes werden beobachtet. Die Empfänglichkeit für diese Wurminfektion scheint in allen Lebensaltern gleich zu sein; die Aufnahme von Finnen führt regelmäßig zur Wurmerkrankung.

Dagegen tritt im allgemeinen der Rinderbandwurm nur in der Einzahl im Menschen auf und dieser scheint, wenn er ein Tier beherbergt, gegen weitere Exemplare geschützt zu sein, auch wenn die Ernährungsweise ihm täglich Gelegenheit zur Neuinfektion gibt (Abessinien); nur selten werden mehrere Rinderbandwürmer in einem Menschen gefunden, dagegen treten bisweilen andere Bandwürmer (Taenia solium) gleichzeitig in demselben Träger auf. Ausnahmsweise kommt der Wurm außerhalb des Dünndarms vor: er ist in solchen Fällen durch den Darm durchgebrochen und bildet sogenannte Wurmabszesse in verschiedenen Organen. Die Finnenstadien des hakenlosen Bandwurms sollen einige Male im Menschen gefunden worden sein: möglicherweise handelt es sich bei solchen Vorkommnissen um abnorme, hakenlose Formen der Schweinefinnen; jedenfalls haben sie trotz ihres Sitzes (Gehirn, Auge) noch keine Bedeutung für die Gesundheit des Wirts gezeigt.

Diese Tatsache ergibt die verhältnismäßige Harmlosigkeit des Rinderbandwurms gegenüber dem Schweinebandwurm; denn selbst wenn Bandwurmglieder und Eier in den Magen des Menschen gelangen, kann es hier nicht zur Entwicklung gefährlicher Finnen kommen. Trotzdem ist es natürlich angezeigt, bei der Unannehmlichkeit der Wurmerkrankung eine Abtreibungskur zu gebrauchen, sobald ein Bandwurm festgestellt ist. Die Kuren mit den üblichen Bandwurmmitteln sind bei der ersten Anwendung nicht immer von Erfolg begleitet, da der Kopf, wohl infolge seiner Größe und der starken Muskulatur der Saugnäpfe viel fester haftet, als derjenige der anderen Bandwürmer; bei ungenügend angewandter Kur hat der Wurm

infolge seines schnellen Wachstums nach 2—3 Monaten seine alte Größe wieder erreicht.

Als eine für die Bestimmung der Bandwürmer wichtige Tatsache sei hier erwähnt, daß der Rinderbandwurm, ebenso wie die beiden anderen großen Bandwürmer, nicht selten anomale Formen annimmt; ihr Fund führt den Beobachter leicht irre, und in der Tat sind mehrfach derartige Exemplare anfangs als gesonderte Arten beschrieben worden. So ist es unter anderm besonders häufig, daß viele Glieder einer reifen Kette durch Zerreißungen des Eibehälters ein größeres Loch erhalten, wodurch die als Taenia fenestrata bezeichnete Form entsteht, oder daß die Glieder zu mehreren verschmelzen (Taenia fusa). Ferner treten überzählige Glieder und Köpfe, Gabelungen der Kette, dreikantige Würmer mit einem 6 Saugnäpfe tragenden Kopf, eine Einschaltung keilförmiger Stücke in die normale Kette und ähnliche auffallende Veränderungen auf. Besonders bemerkenswert ist noch die Eigentümlichkeit der Tiere, aus der Nahrung z. B. aus metallhaltigen Medikamenten die in großer Verdünnung aufgenommenen Metallsalze in ihrem Körper zu speichern: solche Exemplare fallen durch Schwarzfärbung des ganzen Wurms oder einzelner Teile ins Auge.

Die Frage nach der Giftigkeit des Rinderbandwurms wird von verschiedenen Forschern widersprechend beantwortet: Blanchard (1905) z. B. ist von ihr überzeugt und führt zum Beweis die Versuche von Picou und Ramond (1899) ins Feld, nach denen verschiedene Bakterien durch Extrakt des Rinderbandwurms in ihrer Entwicklung geschädigt oder abgetötet werden; zugleich erwähnt er auch den Befund von André (1878) und Grancher (1897), wonach die Anwesenheit des Bandwurms bei Tuberkulösen durch seine bakteriziden Ausscheidungen günstig wirken soll; diesen Angaben stehen jedoch andere, widersprechende entgegen: auch der neueste Beobachter (Guerrini 1911) kommt zum Schluß, daß das „Nukleoproteid" der Zestoden keine Giftwirkung besitzt. Möglich ist, daß ein schwaches bakterientötendes Gift gegen die Schädigungen durch Darmbakterien ausgeschieden wird, jedenfalls scheinen aber keine wahrnehmbaren Mengen in den Körper des Wirts einzudringen: die von Isaac und van den Velden (1904) angegebene Präzipitinreaktion bei Bandwurmträgern konnte von verschiedenen Forschern (Le Dantec, Langer) nicht bestätigt werden.

Die Entwicklung der Finne des Rinderbandwurms (Cysticercus bovis) im Zwischenwirt (Rind) ähnelt sehr den entsprechenden Verhältnissen beim Schweinebandwurm. Die Bandwurmeier aus dem Stuhl des Menschen werden von den Rindern gelegentlich mit dem Futter aufgenommen; die freiwerdende Hakenlarve durchwandert die Darmwand, gelangt in die Pfortader und von dort in die Leber, ohne sich festzusetzen und so auf dem Blut- oder Lymphwege zum Herzen, von da nach allen Körperteilen. Dank ihrer geringen Größe (20 μ) und Biegsamkeit können sie in die feinsten Kapillaren eindringen und sich schließlich in der Muskulatur, namentlich in dem fetthaltigen Bindegewebe um die willkürlichen Muskeln und im Herzen einnisten; als besonderer Lieblingssitz gelten ferner die Musculi pterygoidei interni et externi des Rindes. Die Entwicklungsdauer bis zum Heranwachsen der Finne beträgt $^1/_4$—$^1/_2$ Jahr. Im allgemeinen sind die Rinderfinnen sehr viel schwerer zu erkennen als die des Schweins: einmal treten sie meist nur in geringerer Zahl auf, weil das Rind bei seiner Ernährungs-

weise sich selten mit solchen Mengen von Wurmlarven infiziert wie das Schwein; außerdem sind die Rinderfinnen kleiner und können leicht mit den Fettläppchen des benachbarten Wirtsgewebes verwechselt oder, da sie leicht eintrocknen und schrumpfen, übersehen werden. Tatsächlich waren die Rinderfinnen auch unbekannt, bis sie durch Leuckarts Versuche experimentell hervorgerufen und dadurch die Aufmerksamkeit auf sie gelenkt wurde. Wenn es nach der Statistik der Fleischbeschau den Anschein hat, als ob mehr männliche wie weibliche Tiere an Finnen erkranken, so liegt es nach Ostertag daran, daß die Ochsen meist als junge Tiere geschlachtet werden, während bei älteren Rindern die Finnen sich nicht mehr so leicht entwickeln und die schon vorhandenen mehr und mehr, ähnlich wie die Schweinefinnen, zurückgebildet werden. Neben dem Rind sind bisweilen noch Ziegen und Schafe experimentell mit den Larven der Rinderfinne infiziert worden, doch handelt es sich hierbei nur um künstliche Bedingungen, die für die Ansteckung des Menschen ohne Bedeutung sind.



Fig. 142. Reife Glieder.
A) Vom Schweinebandwurm.
B) Vom Rinderbandwurm.
Die Verzweigungen des Eibehälters bei ersterem weniger zahlreich und mehr astförmig gegabelt, bei letzterem sehr zahlreich, aber weniger verzweigt. Vergr. 4fach. Aus Neveu-Lemaire.

Außerhalb des Wirtskörpers geht der Rinderbandwurm, wie alle verwandten Arten, rasch zugrunde, während die dicken Larvenschalen eine große Widerstandsfähigkeit der Hakenlarven bedingen. Die Finnen halten eine längere Erwärmung auf ca. 50° nicht aus und werden infolgedessen durch längeres Kochen des Fleisches sicher abgetötet; auch Kälte und starke Salzlösungen wirken bei längerer Anwendung tödlich.

Hieraus ergeben sich ohne weiteres die Bedingungen der Verbreitung des Rinderbandwurms im Menschen und die Möglichkeiten seiner Bekämpfung. Eine Infektion tritt immer dann ein, wenn rohes finnenhaltiges Rindfleisch genossen wird; diese Gefahr besteht besonders in Gegenden, wo dieses in einfacher Zubereitung mit Essig, Öl und Zwiebel usw. (als Beefsteak à la tartare) eine Lieblingsspeise der Bevölkerung bildet (besonders in Sachsen und Thüringen). Der früher gepflogene, leider noch nicht überall überwundene Gebrauch der Ärzte, zur Kräftigung schwächlicher Patienten rohes, feinzerteiltes Rindfleisch zu empfehlen, bildet ebenfalls eine Quelle der Bandwurmerkrankung. Als einzige und durchaus genügende Maßregel zur Entfernung des Wurms im Menschen dient die Bandwurmkur, die zur völligen Beseitigung bisweilen in kurzen Abständen wiederholt werden muß. Die auf solche Weise abgetriebenen Würmer, ebenso die Stühle, die Glieder oder Stücke einer Kette enthalten, müssen vernichtet werden, damit (bei Jauchedüngung der Felder und Wiesen) keine Möglichkeit zur Übertragung der Larven auf das weidende Rindvieh gegeben wird. Vor der Aufnahme der entwicklungsfähigen Finnen schützt sich der Mensch natürlich am besten, wenn er nur gut gekochtes Rindfleisch ißt. In Ländern, wo die Fleischbeschau auch auf die Rinder ausgedehnt wird, ist

begreiflicherweise die beste Gewähr für eine Verminderung der Bandwurmkrankheit gegeben, auch wenn, wie in Deutschland, infolge der Verbesserung der Untersuchungsmethode die Zahl der finnigen Rinder zu steigen scheint. Das Fleisch der befallenen Tiere wird in Deutschland nur bei großer Finnenmenge vernichtet oder zur technischen Verarbeitung überwiesen; in schwachfinnigem Fleisch werden die Finnen durch Kochen oder längere Pökelung (21 Tage in 25proz. Salzlösung) oder mehrwöchentliche Aufbewahrung in Kühlräumen sicher vernichtet und dann das Fleisch zum Verkauf an Selbstabnehmer freigegeben.

Um eine Unterscheidung der beiden einander sehr ähnlichen Bandwurmarten zu erleichtern, soll noch eine vergleichende Übersicht über ihre auffälligsten Merkmale angefügt werden (nach Neveu-Lemaire 1906 und Brumpt 1910 mit einigen Abänderungen), s. auch Fig. 142 und die beigefügte Tafel XXX.

	Schweinebandwurm (Taenia solium)	Rinderbandwurm (Taenia saginata)
Kopf	kugelig, kleiner als 1 mm. Haftrüssel (Rostellum) kurz, mit zwei Reihen von Haken	viereckig, 1,5—2 mm groß. Kein Rostellum, keine Haken, an deren Stelle eine Art Sauggrube.
Gesamtlänge	2—8 m	4—12 m.
Zahl der Glieder	700—1000	etwa 2000.
Geschlechtshöcker	regelmäßig abwechselnd	ziemlich unregelmäßig abwechselnd.
Reife Glieder	Verzweigungen des Eibehälters wenig (5—10) und allgemein verästelt	Verzweigungen des Eibehälters zahlreich (15—30) und zweigeteilt.
Ausscheidung der Glieder	mit den Exkrementen in Stücken der Kette	einzeln, kürbiskernartig geformt, durch Eigenbewegung den After verlassend, seltener als große Ketten im Stuhl.
Larvenform	Cysticercus cellulosae, im Schwein, bisweilen auch im Menschen (Auge, Gehirn!). Finne im Fleisch leicht auffindbar, daher Wurm im Menschen ziemlich selten	Cystercus bovis, nur im Rind, leicht zu übersehen, daher Wurm im Menschen häufig (in Deutschland etwa 80 Proz. der Bandwurmerkrankungen).

4. Der Hundebandwurm (Hülsenwurm) (Taenia echinococcus von Siebold 1853).

Von den bisher beschriebenen Bandwürmern ist die Taenia echinococcus insofern grundsätzlich verschieden, als sie niemals in ihrer Bandwurmform, sondern nur als Finne im Menschen vorkommt.

Das Vorhandensein der Echinokokkenblasen, namentlich in der Leber des Menschen, scheint schon den Ärzten des klassischen Altertums (Hippokrates, Galen) bekannt gewesen zu sein, während der Bandwurm im Hund zum ersten Male 1810 von Rudolphi aufgefunden, dann aber erst von van Beneden (1850) als selbständige Art beschrieben wurde. Der entwicklungsgeschichtliche Zusammenhang zwischen Wurm und Finne, den van Beneden schon vorausgeahnt hatte, wurde fast gleichzeitig (1853) durch Fütterungsversuche von v. Siebold und Küchenmeister festgestellt. In neuerer Zeit hat namentlich Dévé (seit 1901) wertvolle Untersuchungen

über die Vermehrungsvorgänge in der Finne und über deren experimentelle Überpflanzung im Tierversuch veröffentlicht.

Der reife Hundebandwurm ist einer der kleinsten Bandwürmer: seine Länge schwankt zwischen 2,5 und 6,0 mm bei einer größten Breite von 0,5 mm (Fig. 143). Der Kopf ist ziemlich kugelig, 0,3 mm breit; er trägt einen vorspringenden Haftrüssel (Rostellum) mit einem Doppelkranz von 28—50 Haken und vier Saugnäpfe (etwa 0,13 mm groß im Durchmesser). An den kurzen Hals schließen sich die Glieder (Proglottiden) an, die hier nur in einer geringen Anzahl, höchstens 3—4, ausgebildet werden; das letzte Glied ist etwa 2 mm lang und 0,6 mm breit. Die schwach vorspringenden Geschlechtsöffnungen stehen abwechselnd an den seitlichen Rändern. In dem reifsten (letzten) Glied tritt der Eibehälter (Uterus) als starker Mittel-



Fig. 143. Hundebandwurm (Taenia echinococcus): am Kopf Rostellum und Saugnäpfe, im vorletzten Körperglied Geschlechtsorgane (Öffnung rechts), im letzten reife Eier im Eibehälter (Uterus). Vergr. 25 fach. Aus Braun.



Fig. 144. Hundebandwürmer (Taenia echinococcus) in großer Zahl auf der Darmschleimhaut eines Hundes. Nat. Größe. Phot. der Firma H. Dümler-Wien (Diapositiv Nr. 1003) nach einem Präparat des gerichtlich-medizin. Universitätsinstituts Wien.

stamm mit unregelmäßigen seitlichen Ausbuchtungen hervor. Er ist ganz erfüllt mit Eiern, deren Zahl im ganzen 400—800 beträgt; sie sind dünnwandig, radiär gestreift und fast kugelig, im Durchmesser 0,030—0,036 mm. Die Hakenlarve (Onkosphäre) in ihrem Innern ist 0,025 mm groß.

Der Wurm lebt hauptsächlich im Hunde, wo er im Dünndarm meist in großer Menge vorkommt (Fig. 144), ferner im Wolf und Schakal, seltener in der Katze, in die er jedoch nach Fütterungsversuchen von Dévé eingeführt werden kann. Im allgemeinen infizieren sich die Tiere, besonders die Hunde dadurch, daß sie die Echinokokkenblasen mit den Abfällen von erkrankten Schlachttieren verzehren; wenn die Würmer in größerer Zahl den Darm des Hundes angreifen, können sie zu katarrhalischen Entzündungen, bisweilen auch mit tödlichem Ausgang führen (Brumpt 1910) (Fig. 144).

Während der Hundebandwurm selbst, wie erwähnt, den Menschen nicht befällt, sind die zugehörigen Finnen (Echinococcus polymorphus, Hydatide, Hülsenwurm) für ihn, wie für eine Anzahl anderer Säugetiere, als gefährliche Parasiten von besonderer Bedeutung. Ihrer äußeren Form nach stellen sie eine kugelige oder rundliche Blase mit wässerigem Inhalt dar, die in dem befallenen Organ von mikroskopischer bis zu Kopfgröße und noch beträchtlicherem Umfang anwachsen kann. Von dieser Ausbildungsweise der Echinokokkenzyste ist eine zweite, seltenere Form, der Echinococcus multilocularis oder alveolaris, unterschieden, der von manchen Forschern als Finne einer gesonderten Bandwurmart angesehen wird; auf ihn soll weiter unten eingegangen werden. Als Wirte der Finne kommen neben dem Menschen hauptsächlich Schaf, Rind, Schwein, daneben eine größere Anzahl von Raubtieren (Hund, Katze, Bär usw.), Wiederkäuern (Ziege, Kamel, Giraffe, Antilope), Huftieren (Pferd, Esel, Zebra) und Nagetieren (Hase, Kaninchen), in seltenen Fällen auch Vögel (nach Brumpt) in Betracht.

Die geographische Verbreitung der Echinokokkenerkrankung entspricht der Ausbreitung des Bandwurms im Hund. In Europa ist die Erkrankung ziemlich verbreitet und erreicht in Pommern und Mecklenburg, wo auch die Schlachttiere auffällig stark infiziert sind, eine bedeutende Höhe. Besonders häufig ist sie ferner auf Island, in gewissen Teilen von Afrika (Algier, Tunis, Kapland), in Südamerika (Argentinien, Uruguay) und Australien, während in Asien und Nordamerika ihr Vorkommen verhältnismäßig selten ist.

Die Infektion des Menschen (und der genannten Säugetiere) erfolgt durch die Aufnahme reifer Echinokokkuseier in den Magen. Da diese mit den abgehenden Gliedern von den Hunden ausgeschieden werden und oft an deren Schnauze oder Fell haften bleiben, wird die Übertragung in den Mund, der hier allein die Eingangspforte bildet, durch den Umgang mit Hunden, wie auch durch unsauberes Eßgeschirr und beschmutzte Nahrung bedingt. Im Magen wird die dünne Eischale gelöst, worauf die freie Hakenlarve (Onkosphäre) heraustritt, die sehr bald in die Magen- und Dünndarmwand einzudringen beginnt. Die geringe Größe (20—25 μ) und Biegsamkeit der Hakenlarve ermöglicht es ihr, nach der Durchwanderung der Darmwand in den Kreislauf, wahrscheinlich sowohl in die Venen, als in die Lymphgefäße und durch sie in die verschiedensten Teile des Körpers zu gelangen. Sehr häufig erreichen sie durch das Pfortadersystem die Leber, in der sie sich vorzugsweise festsetzen, während andere Keime mit dem Kreislauf fortgerissen und namentlich in der Lunge abgesetzt werden.

Die Entwicklung der Blase in dem angegriffenen Organ geht außerordentlich langsam vor sich, wie aus den klinischen Erfahrungen und mehr noch aus Fütterungsversuchen an Haustieren hervorgeht. Nach neuen Untersuchungen Dévés (1911) sind schon 3 Stunden nach der Verfütterung der Bandwurmeier an Schweine junge Larven in der Leber nachzuweisen, wo sie von zahlreichen einkernigen Leukozyten umgeben werden; nach $2^1/_2$ Tagen erkennt man eine kleine wachsende Protoplasmamasse, die am siebenten Tag schon die charakteristische Bläschenform angenommen und eine Größe von 60—70 μ erreicht hat. Nach einem Monat sind die Knötchen in der Leberwand auf 1 mm, nach 5 Monaten auf 1 cm Durchmesser angewachsen. In entsprechend langsamem Maße geht das Wachstum auch weiter vor-

wärts, bis die Blase schließlich kopfgroß und noch größer werden kann; bei den Schlachttieren (Rind, Schwein) verharrt sie etwa auf Apfelgröße. Wenn schon diese außerordentlich großen Fremdgebilde im Körper durch Verdrängung funktionierender Organschichten und durch Druck auf wichtige Gefäße und Nerven verhängnisvoll werden können, so wirkt der Hülsenwurm durch die eigenartigen Vermehrungsvorgänge im Innern der Finnen noch weit gefährlicher.

Die Blasenwandung setzt sich aus zwei Hauptschichten zusammen: einer äußeren konzentrisch geschichteten Hüllschicht (Kutikula), die unmittelbar der festen, vom Gewebe des Wirts ausgeschiedenen Membran anliegt und einer inneren dünnen Keimschicht (Parenchymschicht), die aus zwei kernreichen Zellagen besteht und viel Glykogen, außerdem Kalkeinschlüsse, Muskelfasern und Ausscheidungsgefäße enthält. Das Innere der Blase ist erfüllt von einer schwach gelblichen Flüssigkeit vom spezifischen Gewicht 1009—1015.



Fig. 145. **Echinokokkusblase in der Leber des Menschen. Zwischen den aufgeklappten Hüllen sind die Tochterblasen sichtbar. Verkleinert. Nach Ostertag aus Braun.**

In der Wandung können sich nun neue kleinere Blasen bilden, die aus versprengten Teilen der Keimschicht zwischen den Schichten der Hüllenmembran hervorgehen. Sie werden als „Tochterblasen“ von der ursprünglichen „Mutterblase“ unterschieden und können, indem sie heranwachsen, entweder ins Innere der Blase (endogene Tochterblasen) oder nach außen zwischen die Hüllschicht und die Bindegewebeschicht des Wirts (exogene Tochterblasen) vorgewölbt und oft auch abgestoßen werden (Fig. 145). Sie setzen sich aus denselben Schichten wie die Mutterblase zusammen und können sehr verschiedene Zahl und Größe erreichen. Derselbe Vorgang kann sich im Innern der Tochterblasen wiederholen, so daß durch die entstehenden „Enkelblasen“ eine weitere, reiche ungeschlechtliche Vermehrung erreicht wird.

Von der Entstehung dieser Tochter- und Enkelblasen ist eine andere Art von Knospung, die Ausbildung von Brutkapseln zu unterscheiden, die in ihrem Bau von den anderen Blasen durch das Fehlen der gestreiften Hüllschicht abweichen. Sie treten, oft erst nach Monaten oder Jahren, in der Keimschicht auf, wachsen heran und bilden einen Hohlraum, in dem eine Anzahl von jungen

Bandwurmköpfen (Skolizes) hervorknospt. Diese stülpen sich nach innen oder außen in der Brutkapselwand hervor (Fig. 146, 147). Die Brutkapseln, die 0,5 mm groß werden können, platzen schließlich und entleeren die Skolizes in die sie umschließende größere Blase. Da die Brutkapseln sowohl in der Wandung der Hauptzyste (besonders bei Schaf und Schwein) als auch in derjenigen der Tochter- und Enkelblasen (vorzugsweise beim Menschen) entstehen können und da ferner jede Brutkapsel im Durchschnitt 10—30 Skolizes birgt, so sammelt sich schließlich in der Mutterblase eine ungeheure Menge von Bandwurmköpfen an, die bei der Eröffnung der Blase sich als feiner sandartiger Brei aus der Flüssigkeit absetzen; nach Berechnungen von

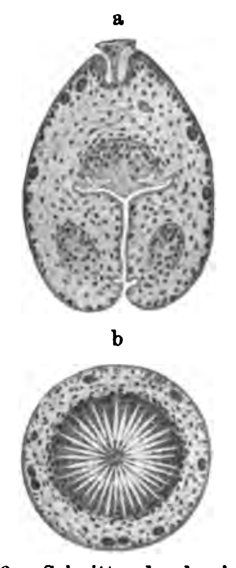


Fig. 146. Schnitte durch einen normalen eingestülpten Echinokokkus-Skolex.
a) Längsschnitt in der Mittelebene,
b) Querschnitt oberhalb des Hakenkranzes, um dessen Ausbildung zu zeigen. Vergr. 250fach. Nach Dévé.

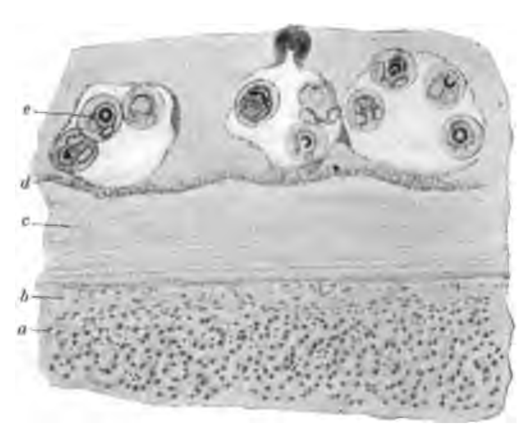


Fig. 147. Querschnitt durch die Wandung einer Echinokokkusblase der Leber, in deren Keimschicht sich drei Brutkapseln mit Skolizes gebildet haben.
a = Lebergewebe des Wirts,
b = vom Wirtstier gebildete Grenzmembran,
c = Hüllschicht der Echinokokkusblase,
d = Keimschicht derselben,
e = Brutkapseln mit Bandwurmkopfanlage (Skolex).
Mehrfach vergrößert. Nach Askanazy aus Aschoff.

Dévé enthält eine Zyste 1—2½ Millionen dieser Keime. Die jungen Bandwurmköpfe sind meist eingestülpt, eiförmig und lassen im Mittelpunkt einen Kranz von 30—40 Haken, die kleiner als die des reifen Wurms sind, hervortreten (Fig. 146). Während eine derartige ungeschlechtliche Vermehrung durch Tochterblasen und Brutkapseln bei den Echinokokken des Menschen die Regel ist, findet in den Blasen bei den Schlachttieren häufig keine Veränderung statt; sie bleiben unfruchtbar (Ech. cysticus sterilis, Azephalozyste) und können allmählich teilweise aufgezehrt werden oder verkalken (bei Rindern 80 Proz. der Zysten). Wenn dagegen die von Bandwurmköpfen erfüllten Blasen mit den befallenen Organen von Hunden verzehrt werden, stülpen sich die Köpfchen aus (Fig. 148) und verwandeln sich in den reifen Wurm; so wird der Entwicklungskreis geschlossen. Schließ-

lich können die Skolizes auch noch im Innern des Zwischenwirts Wandlungen durchmachen, die für diesen bisweilen gefahrbringend werden: durch eine rückschreitende Veränderung können sie wieder zu Blasen werden, die in ihrem Bau, namentlich im Besitz einer gestreiften Hüllschicht, den Tochterblasen gleichen — dabei sind aber an ihnen meist noch Reste ihrer Skolexhaken nachzuweisen (Fig. 149) — und gleiche Wachstums- und Vermehrungsvorgänge durchmachen können. Diese Tatsache, die schon von Naunyn (1862) erkannt worden war, ist durch Übertragungen experimentell (Lebedeff und Andrejew [1889], Dévé [1902], Hosemann [1911]) erwiesen worden: nach einer Überimpfung von Echinokokkusköpfchen aus Blasen von Mensch oder Haustier auf Kaninchen tritt eine Umwandlung in Echinokokkuszysten ein, die nun wieder durch Knospung neue Tochterblasen und Brutkapseln bilden. Eine Gefahr für den erkrankten Menschen



Fig. 148. Ausgestülpter Skolex von Echinokokkus: der Kopf zeigt den Hakenkranz und die Saugnäpfe, der hintere Abschnitt beginnt sich in eine proliferierende Blase umzuwandeln. Vergr. 250 fach. Nach Dévé.

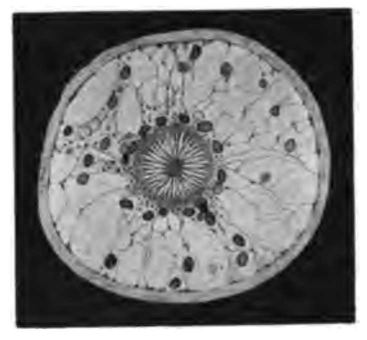


Fig. 149. Echinokokkus-Skolex in zystischer Umbildung (Querschnitt): die Anlage des Wurmkopfes ist im Begriff, sich in eine später zur Knospenbildung fähige Blase zurückzubilden. Der Hakenkranz ist noch erhalten, dagegen ist außen schon eine verdickte und geschichtete Hüllschicht wie bei den proliferierenden Blasen gebildet worden. Dazwischen granulierte Masse, Fasernetz und zahlreiche, große Kalkkörper. Vergr. 200fach. Aus Dévé.

besteht nun insofern, als eine durch Stoß, Verletzung oder operativen Eingriff platzende Echinokokkenblase zahlreiche Skolizes in die Umgebung (Bauchhöhle, Pleurahöhle) entleert, die sich dort festsetzen und durch Umwandlung in neue Blasen zur Quelle einer ausgedehnten Sekundärinfektion werden. Da auch Tochterblasen und ebenso Stücke der Blasenwandung sich im Tierversuch überpflanzen lassen, können auch sie bei Verletzung der Mutterblase als Überträger der Erkrankung auf andere Organe des Zwischenwirts dienen.

Diese etwas schwerverständlichen Verhältnisse seien noch einmal übersichtlich zusammengestellt:

Die Mutterblase, die unmittelbar durch Umwandlung der Hakenlarve entsteht, kann

1. unfruchtbar bleiben (Azephalozyste, namentlich bei dem Rind);
2. kleinere Tochterblasen bilden (Mensch);

3. ohne Zwischenschaltung von Tochterblasen sofort Brutkapseln und in diesen die Bandwurmköpfchen (Skolizes) hervorwachsen lassen (besonders bei Schaf und Schwein).

Diese drei Stufen wurden in früherer Zeit, ehe ihre Abstammung von einem Bandwurm bekannt war, als Ech. cysticus sterilis, Ech. hominis und Ech. cysticus fertilis sive veterinorum unterschieden (Rudolphi 1808).

Die Tochterblasen, je nach ihrer Lagerung zur Mutterblase als innere (endogene) und äußere (exogene) geschieden, können

1. unfruchtbar bleiben,
2. Enkelblasen bilden,
3. Brutkapseln mit Skolizes erzeugen.

Die Brutkapseln und ebenso die in ihnen geknospten Bandwurmköpfchen können sich unter Umständen in vegetativ sich vermehrende Blasen zurückbilden und als solche von neuem Brutkapseln mit Skolizes ausbilden. Auch die Enkelblasen können, wie die Tochterblasen, unfruchtbar bleiben oder Brutkapseln hervorwachsen lassen.

Alle diese mannigfachen Vermehrungsweisen führen schließlich auf die Ausbildung einer ungeheuren Menge von Bandwurmköpfen hin, die entweder im Zwischenwirt die erwähnten Sekundärinfektionen hervorrufen oder, wenn sie mit den erkrankten Körperteilen in den Darm der Hunde kommen, diesen förmlich überschwemmen. Die anschließende Entwicklung des Wurms im Hund geht sehr langsam vor sich; denn obwohl schon 24 Stunden nach dem Eindringen der Köpfchen in den Darm Glieder ausgebildet werden, kommt es erst nach 1—3 Monaten zur Ausscheidung reifer Eier, die nun wieder auf den Menschen oder die andern erwähnten Zwischenwirtstiere übertragen werden.

Das Krankheitsbild beim Menschen ist je nach dem Sitz und der Ausbreitung der Schmarotzer ein sehr verschiedenes. Im Gegensatz zu den Tieren, die besonders in der Jugend die Echinokokkusfinnen erwerben, scheint die Empfänglichkeit beim Menschen ohne Beziehung zum Lebensalter zu sein; in einem Falle (Heyfelder) soll sogar ein Echinokokkus in einem Fötus nachgewiesen worden sein, bei dem der Skolex durch Plazenta und Nabelstrang gewandert sein müßte. Immerhin überwiegen Erkrankungen im Alter von 20—40 Jahren, und hier wiederum beim weiblichen Geschlecht (etwa in zwei Drittel der Fälle). Obwohl kaum ein Organ von der Erkrankung durch den Hülsenwurm völlig verschont ist, sind doch einige von ihnen besonders bevorzugt: in etwa 60 Proz. der Fälle ist die Leber betroffen, ferner verhältnismäßig häufig die Lunge (etwa 10 Proz.), Haut und Muskulatur (8 Proz.), Bauchhöhle und Becken (6—8 Proz.), Niere (4—9 Proz.), Schädelhöhle (7 Proz.); weitere seltene Erkrankungen beziehen sich auf Milz, Geschlechtsorgane, Blutgefäße, Knochen, Hals, kleines Becken usw. Bemerkenswert ist dabei, daß bei einmaliger Infektion im allgemeinen nur ein Organ betroffen wird; das Auftreten von Echinokokkusfinnen an mehreren Stellen des menschlichen Körpers, besonders in der Bauchhöhle, ist meist auf eine mehrmalige Infektion oder auf eine Folgeerkrankung (Sekundärinfektion) durch die nach Verletzung der Blase im Körper ausgestreuten Tochterblasen und Bandwurmköpfchen zurückzuführen. Auch bei den Schlachttieren sind Leber und Lunge vorzugsweise der Sitz der Erkrankung, wobei die Lunge häufiger bei Rindern, die Leber öfters bei Schweinen befallen ist.

Da das Wachstum der Finne sehr langsam vor sich geht, kann der Körper in gewissen Grenzen die Schädigungen durch eine ausgleichende Gewebevermehrung aufheben (namentlich in der Leber). So kann die Krankheit auch bei bedeutender Größe der Blase stellenweise ohne wesentliche Störungen bestehen; ebensooft aber kann sie durch Druck auf empfindliche Teile, etwa in der Lunge, im Gehirn (Fig. 150) oder am Gallengang oder durch Zerstörung wichtiger Organe z. B. Durchbohrung des Gallengangs, des Zwerchfells, der Hirnventrikel plötzlich die schwersten Erscheinungen veranlassen.

Im einzelnen schwankt das Krankheitsbild, auch bei der Erkrankung des gleichen Organs, bei verschiedenen Kranken außerordentlich. Bei

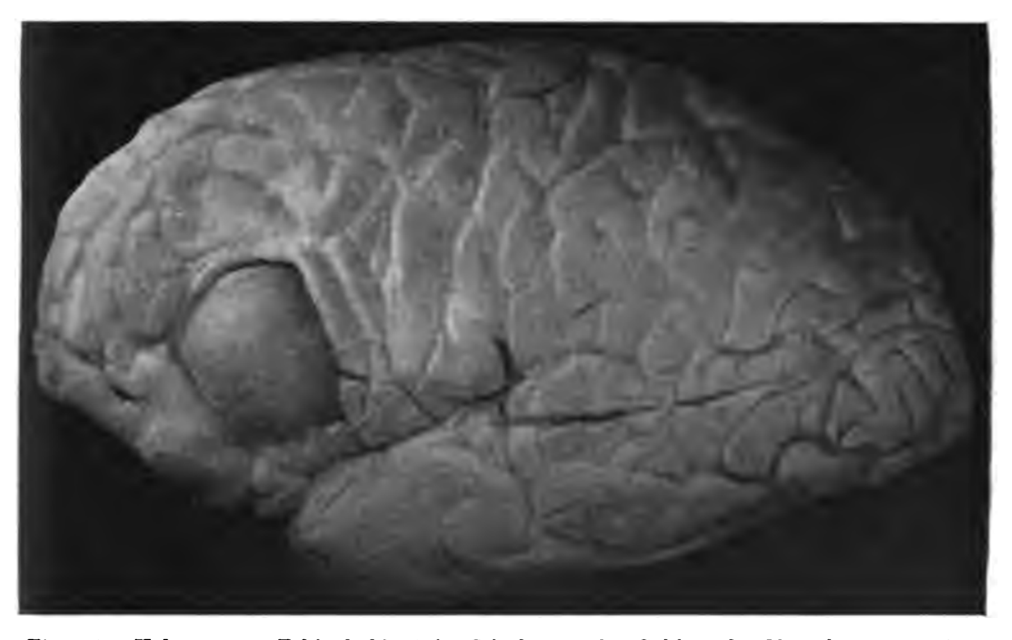


Fig. 150. Hülsenwurm (Echinokokkus) im Stirnlappen des Gehirns des Menschen. 2/3 nat. Größe. Nach einem Präparat des pathologisch-anat. Univ.-Inst. Wien. Phot. der Firma H. Dümler-Wien (Diapositiv Nr. 966).

Echinokokkenblasen in der Leber treten als erste Merkmale, jedoch bei dem langsamen Verlauf erst längere Zeit nach der Infektion, Schmerzen in der Schulter, im Leib, daneben häufig eine Abneigung gegen fette Nahrung auf; dazu kommen wiederholte Anfälle von Urtikaria, deren Zusammenhang mit einer angenommenen Giftwirkung der Blasenflüssigkeit noch besprochen werden soll. Die Ansiedlung der Blase in den Gallengängen kann zum Verschluß des Abflusses und dadurch zu schwerem Ikterus führen. Bei der Perkussion großer Leberzysten ist eine Verwechslung der harten, unempfindlichen Masse mit Tumoren möglich; nach Angabe französischer Ärzte (Briançon 1828) soll indessen ein charakteristisches Schwirren der Zyste (frémissement hydatique) die Diagnose erleichtern. Alle diese Erscheinungen können aber auch teilweise oder ganz fehlen. Bisweilen bildet sich die Blase, nachdem sie schon einen bedeutenden Umfang erreicht hat, wieder

von selbst zurück: Die Flüssigkeit wird aufgesogen oder auch durch die Gallenwege unter Kolikerscheinungen entleert (Sabrazès und Muratet 1909), die Wände schrumpfen, verkäsen oder verkalken, und nur bei genauer Untersuchung kann man später Reste der geschichteten Hüllmembran der Blase oder Häkchen der zerfallenden Bandwurmköpfe im Innern des Herdes erkennen. In ungünstigen Fällen werden aus der sich entleerenden Blase zahlreiche Keime in die Umgebung entleert, bei Ausfluß des Blaseninhalts in den Gallengang siedeln sich Tochterblasen in diesem und in der Leber an und geben bei dieser Sekundärerkrankung ein ähnliches Bild, wie eine vielfache, gleichzeitige Primärinfektion. Eine weitere Gefahr bietet das Eindringen von Bakterien in absterbende oder verletzte Blasen, da der entstehende Abszeß in der Bauchhöhle meist tödlich wirkt.

Seltener beim Menschen, aber häufig bei Haustieren, ist der Echinokokkusbefund in der Lunge, an deren rechten unteren Lappen sich die Zyste am häufigsten festsetzt; meist kommen die Blasen nur in der Einzahl oder wenigstens nur auf einer Seite der Lunge vor. In dem nachgiebigen Lungengewebe finden sie günstige Wachstumsbedingungen und werden oft sehr groß, erfüllen den Pleuralraum und drücken auf benachbarte Organe (Herz, Zwerchfell). Bei beträchtlicherem Umfang bewirkt die Reizung und Zerstörung des Gewebes Husten, Atembeschwerden und Blutauswurf, daneben bisweilen Anfälle von Pleuritis und Bronchitis. Diese Erscheinungen und die gleichzeitige Kräfteabnahme täuschen oft eine tuberkulöse Erkrankung vor. Die Blase zerreißt an dieser Stelle besonders leicht und führt bei Ausfluß nach den Bronchien zur Entleerung der Zystenflüssigkeit mit Resten der Blasenwand, Tochterblasen und Skolizes; darauf folgt entweder eine Heilung oder eine starke Sekundärinfektion aller Atmungsorgane. Bei Entleerung in die Pleurahöhle entsteht ein Hydropneumothorax. Durch die gleichzeitige Blutung kann jede Verletzung der Blase in der Lunge gefährlich werden. Nur selten kommt es hier zu einer spontanen Rückbildung.

In der Niere sitzt die Hülsenfinne besonders in der Rindenschicht, die durch ein entsprechendes Ausgleichswachstum reagiert. Bestandteile der Blase können dabei mit dem Urin entleert werden. Die Zysten des Peritoneums, ebenso die der Geschlechtsorgane, entstehen meist erst sekundär bei Öffnung eines Leberechinokokkus und erreichen als vom Peritoneum überzogene Zysten (Hosemann 1911) in der Bauchhöhle bedeutende Größe. In der Herzmuskulatur (Cristopherson 1909) birgt die Entleerung der Blase die Gefahr einer Embolie, während Echinokokken im Gehirn (Fig. 150), besonders häufig bei Kindern, durch Zerstörung wichtiger Teile ähnlich den Gehirntumoren tödlich wirken. Besonderes Interesse verdienen die Hülsenfinnen in Knochen (besonders in Röhrenknochen, aber auch z. B. in Wirbelkörpern), wo sie an der Entstellung der äußeren Gestalt und plötzliche Knochenbrüche erkannt werden (Reich 1908, Borchard und Rothmann 1909). Faustgroße Blasen in der Muskulatur können die benachbarten Gefäße angreifen, zur Rückbildung bringen und zu Lähmungserscheinungen führen (Haberern 1907). Als seltene Vorkommnisse seien nach den neuesten Veröffentlichungen noch Echinokokken in der Schilddrüse (Sandvoß 1907), im Sehnerv (Papaioannu 1907), im Unterhautbindegewebe der Augenhöhle (Rudolph 1908) und in den Rückenmarkshäuten (Borchardt und Rothmann 1909) genannt.

Bei dem langsamen Wachstum des Schmarotzers ist der Nachweis auf früher Entwicklungsstufe sehr schwierig, zumal er nur selten zu dieser Zeit wesentliche Störungen hervorruft. Erst später treten wahrnehmbare Schwellungen und Schmerzen auf, die häufig zur Verwechslung mit malignen Tumoren führen. Da die Blasen auf verschiedener Größe verharren können, bleiben diese Erscheinungen vielfach jahre-, ja jahrzehntelang unverändert bestehen. Bisweilen fehlen auch jegliche Beschwerden, so daß die Zysten erst bei der Sektion gefunden werden. Ein ziemlich häufiges Symptom ist das Auftreten von Urtikaria, die sich mehrfach wiederholen kann und namentlich dann beobachtet wird, wenn der Zysteninhalt bei Verletzung ihrer Kapsel in die Blutwege gelangt. Als wichtige Kennzeichen erscheinen bei fortgeschritteneren Fällen die biologischen Reaktionen des Blutes (Antikörperbildung und Eosinophilie), von deren Nachweis weiter unten die Rede sein soll. Am sichersten wird die Hundewurmkrankheit durch die Probepunktion erkannt, bei der charakteristische Bestandteile in der Blasenflüssigkeit festzustellen sind; aber gerade dieser Eingriff birgt erfahrungsgemäß große Gefahren (Volkmann 1877), da häufig durch die Öffnung — ebenso wie nach Verletzung durch Stoß oder spontaner Zerreißung — gleichzeitig Tochterblasen, Brutkapseln und Bandwurmköpfchen in die benachbarten Organe eindringen und dort neue Krankheitsherde bilden. Diese Möglichkeit besteht ebenso bei jungen, etwa 1½ Jahre alten Blasen, die zuerst die genannten Vermehrungsformen zeigen, wie bei scheinbar ungefährlichen alten Zysten. Da die Probepunktion auch bisweilen schwere septische Erscheinungen in der Blase hervorruft, darf sie nur mit größter Vorsicht und möglichst kurz vor dem gründlichen operativen Eingriff vorgenommen werden. Neben den anderen Merkmalen ist auch die Röntgenuntersuchung für die Echinokokkusdiagnose zu verwerten, da die Zysten im Röntgenlicht dunkel bleiben (Axhausen 1911).

Aus dem Vorhergehenden ergibt sich, daß man von einer bestimmten Dauer der Krankheit nicht reden kann, da in manchen Fällen erst nach dreißigjährigem harmlosen Verlauf schwere Sekundärerscheinungen auftraten. Die Rückbildung der Echinokokken innerhalb der bindegewebigen Hülle, die der Körper zur Abwehr gegen sie bildet, erfolgt auf den verschiedensten Entwicklungsstufen: die Wandschichten verändern sich, schrumpfen und zerfallen, die Blasenflüssigkeit trübt sich, nimmt an Menge ab, die Tochterblasen und Brutkapseln werden ebenfalls zersetzt. Schließlich bleibt nur eine fettige oder verkalkte Masse zurück, deren Ursprung an den zerstreuten Haken oder Resten des Blaseninhalts zu erkennen ist. Nach den Untersuchungen von Mehlhose (1909) sind diese rückschreitenden Veränderungen stets auf Bakterien zurückzuführen, die sich in der ursprünglich sterilen Flüssigkeit lebhaft entwickeln. Die Entleerung eines solchen, stark bakterienhaltigen Zysteninhalts nach Verletzung in die Bauchhöhle oder im Bereich der Lunge kann schwere Folgen haben. In den völlig verkalkten oder verkästen Herden verschwinden auch die Bakterien schließlich wieder.

Die Frage nach der Giftwirkung der Echinokokkusblasenflüssigkeit ist noch immer nicht völlig entschieden. Sie reagiert neutral oder schwach sauer und enthält außer einigen anorganischen Salzen hauptsächlich organische Verbindungen, unter denen die bernsteinsauren Salze vielfach als Gifte angesehen werden. Nach Ansicht anderer Autoren (Mourson und

Schlagdenhauffen 1882, Blanchard 1905) wirken gewisse, noch nicht genau bekannte Toxalbumine beim Eintritt in den Blutkreislauf giftig, während sie durch die unverletzte Zystenwand nicht durchtreten können. Für diese Ansicht scheint das Auftreten von Urtikaria und schwereren, selbst tödlichen Vergiftungserscheinungen (Fieber, Peritonitis) nach Verletzung der Blase zu sprechen. Diesen Tatsachen stehen aber Befunde von Tierversuchen entgegen (Joest 1907), bei denen eine Impfung mit frischer Echinokokkusflüssigkeit in das Peritoneum, die Pleurahöhle und in die Venen von Kaninchen und kleineren Versuchstieren ohne Rückwirkung ertragen wurde; ebenso sind auch nach klinischen Erfahrungen toxische Schädigungen nach Erguß aus der Zyste nicht regelmäßig nachzuweisen. In Rücksicht auf solche Beobachtungen werden die unleugbaren Vergiftungserscheinungen einzelner Fälle auf eine Zersetzung in der Zystenflüssigkeit oder auf spezifische Überempfindlichkeit (Anaphylaxie), die nach Dévés (1910) Ansicht nach einer voraufgegangenen Probepunktion oder nach einmaligem spontanen Austritt der Flüssigkeit auftritt, zurückgeführt; nach Ghedini und Zamorani (1910) sind auch im Tierversuch anaphylaktische Erscheinungen festzustellen. Letztere Auffassung hat einige Wahrscheinlichkeit für sich, da eine Antikörperbildung durch Serumreaktionen (s. u.) bewiesen wird. Hinsichtlich der chemischen Natur des Antigens hat Meyer (1910) festgestellt, daß es kein Albuminoid, sondern ein Lipoid und als solches in Alkohol und Äther löslich ist. Die von Graetz (1910) vertretene Ansicht, daß Leucin und Tyrosin die wirksamen Bestandteile der Zystenflüssigkeit seien, wird von Weinberg und Brompfenbrenner (1910) bestritten.

Eine gründliche Heilung der Krankheit in schwereren Fällen ist nur durch operativen Eingriff möglich. Die Punktion kann zur dauernden Rückbildung führen, wird aber, wie erwähnt, gefährlich, da bei Entleerung des Zysteninhalts Sepsis, Anaphylaxie oder Sekundärinfektionen auftreten können. Zur Abtötung der in der Blase enthaltenen Keime spritzen Dévé und Guerbet (1910) 2proz. Formollösung in die Zyste ein, die nach kurzer Zeit mit dem Blaseninhalt wieder entleert wird; daran schließt sich die gründliche operative Entfernung der Blasenwandung oder des ganzen Tumors an.

Das Verhalten des Hundebandwurms und seiner Finne in Tieren ist schon mehrfach erwähnt worden. Gerade die genaue Untersuchung der Erkrankung im Tier und anschließender Versuchsreihen an Säugetieren haben die Entwicklungsvorgänge und die Bedeutung des Wirtswechsels klar werden lassen. Die Versuche von v. Siebold (1853), der Echinokokkenblasen aus Schlachttieren an Hunde verfütterte, und von anderen Forschern (Naunyn (1862), Krabbe (1863)), die das gleiche mit Hülsenwürmern vom Menschen taten, führten alle diese Erkrankungen auf einen Wurm zurück. Durch die Verabreichung von reifen Echinokokkuseiern mit der Nahrung wurde dann wiederum die Entwicklung der Finne in den Tieren festgestellt, die neben dem Menschen als Zwischenwirte der Hundebandwurmblase dienen. Der Sitz der Blasen ist auch hier ein außerordentlich verschiedener und nur selten auf ein einziges Organ beschränkt (nach Dévé [1908] befinden sich beim Eichhörnchen 98 Proz. der experimentell erzeugten Zysten in der Lunge). Da in manchen Gegenden (Mecklenburg) 25 Proz. und mehr des Schlachtviehs Echinokokken enthalten, die mit den Abfällen wieder an Hunde verfüttert werden, und da wiederum reife Tänieneier aus dem Kot

der Hunde vielfach mit dem Futter von den Tieren aufgenommen werden, besteht ein beständiger Kreislauf der Schmarotzer in Wirt und Zwischenwirt. Neuere Versuche an Tieren bezwecken namentlich Überpflanzungen von Echinokokken oder ihren Abkömmlingen auf andere Tiere (Dévé seit 1901, Hosemann 1911). Das Hauptergebnis ist die Erkenntnis, daß Tochterblasen, Brutkapseln und Bandwurmköpfchen an beliebigen Körperstellen (unter der Haut, im Bauchfell, der Brusthöhle und der Lunge im Versuchstier, z. B. Kaninchen) angesiedelt werden und sich vermehren können. Die interessante Rückverwandlung der Bandwurmköpfchen in sprossungsfähige Blasen wurde schon erwähnt (Fig. 149).

Außerhalb des menschlichen und tierischen Körpers kann der Hülsenwurm nur als Ei oder Hakenlarve länger fortleben. Bei diesen ist nach den Angaben Dévés (1908, 1910) eine sehr große Widerstandsfähigkeit vorhanden: die Hakenlarven blieben nach 16tägigem Aufenthalt im Wasser oder 10tägiger Austrocknung in der Sonne entwicklungsfähig, ebenso ertrugen sie das Einfrieren und den Aufenthalt in Eis mehrere Monate lang. Diese lange Haltbarkeit erhöht natürlich die Möglichkeit einer Übertragung der Eier nach ihrer Ausscheidung mit den Fäzes des Hundes. Über die Widerstandsfähigkeit der Finne und ihrer Bestandteile nach dem Absterben des Zwischenwirts liegen keine Angaben vor.

Als eine eigentümliche, seltene Ausbildungsform des Hülsenwurms ist noch die vielgelappte Finne zu erwähnen, die als Echinococcus multilocularis oder alveolaris dem bisher geschilderten Echinococcus unilocularis oder hydatidosus gegenübergestellt wird. Diese Blase, ihrem scharf begrenzten Vorkommen entsprechend auch als „bayrisch-tiroler Echinokokkus“ bezeichnet, nimmt so abweichende Gestalt an, daß sie von vielen Autoren für die Finne einer besonderen Echinokokkusart angesehen wird. Auch sie entwickelt sich in verschiedenen Organen von Mensch und Schlachttier und bildet auf der Oberfläche eine höckerige Ansammlung kleiner 0,1—5,0 mm großen Bläschen, die in eine reiche bindegewebige, teilweise amorphe Zwischenschicht eingebettet sind. Auf dem Schnitt durch die faust- bis kopfgroßen Massen erkennt man wabenförmig aneinander gelagerte kleine Zysten mit einer glashellen geschichteten Hülle. Wegen der gelatinösen Beschaffenheit der tieferen Schichten ist dieser Echinokokkus auch Alveolarkolloid genannt und vielfach mit bösartigen Geschwülsten verwechselt worden, von denen ihn erst Virchow unterschied. Im Gegensatz zu dem typischen Hülsenwurm ist die gelappte Form nur undeutlich begrenzt, mit vielfach ausgebuchteten Umrissen, denen sich das angrenzende Granulationsgewebe des befallenen Organs, oft auch ein Kranz von Riesenzellen anschmiegt. Die kleinen Einzelbläschen sind erfüllt von einer kleinzelligen Füllmasse, die größeren enthalten eine klare oder durch Einschlüsse getrübte Flüssigkeit. Obwohl die kleineren Zysten von einer Keimschicht ausgekleidet sind, treten nur selten Bandwurmköpfchen in ihr auf; auch für sie wird die Entstehung in Brutkapseln und die gelegentliche Rückverwandlung in neue Blasen berichtet, doch sind die Einzelheiten der Entwicklung bei der Seltenheit der Gebilde noch unvollkommen bekannt. Die jüngsten beschriebenen Stadien des Schmarotzers im Menschen sind plasmodienartige Massen, die durch Lymph- und Gefäßspalten ins Wirtsgewebe eindringen (Dévé 1905). Der eigentümliche Wuchs des Schmarotzers

scheint bedingt durch eine starke Giftwirkung, durch die das benachbarte Gewebe des Wirts zu heftigen Reaktionen veranlaßt wird; die anpassungsfähigen Bläschen drängen sich in alle Gewebslücken und verzweigen sich darin, bleiben aber infolge der mangelhaften Ernährung der Keimschicht oft steril. Zuweilen erleiden die Alveolarechinokokken des Menschen einen Zerfall der inneren Partien, der bei den entsprechenden Gebilden der Schlachttiere noch nicht beobachtet wurde; diese ulzeröse Entartung führt schließlich zur Entstehung eines Hohlraums, der mit einer trüben, fettigen Flüssigkeit erfüllt ist.

Der häufigste Sitz der viellappigen Finne ist die Leber, daneben Nebenniere, Lunge, Gehirn und Knochen; die Erscheinungen der Krankheit bieten keine wesentlichen Abweichungen, jedoch verläuft sie stets bösartig, zumal sie verschleppte Herde (Metastasen) in anderen Organen bildet (Elenevsky 1907, Biber 1911, Eichhorst 1912). Eine Entleerung durch Punktion ist unmöglich, da eine einheitliche Höhle fehlt; nur eine gründliche Entfernung des ganzen Gebildes führt bisweilen zur Heilung. Unter den Tieren ist diese Abart des Hülsenwurms seltener, als die zuerst geschilderte, noch am häufigsten beim Rind.

Der Bandwurm, der dieser Finnenform entsprechen soll und der auch im Hund gezüchtet wurde, soll durch kleine Unterschiede vom typischen Hundebandwurm abweichen, indessen ist es fraglich, ob diese beständig und deutlich genug sind, um als Artmerkmale zu gelten. Für Aufstellung einer besonderen Art sprechen manche Eigentümlichkeiten der vielgelappten Finne: so kennt man keine Übergangsformen zu einfachen Echinokokkusblasen (dagegen Jenckel 1907). Außerdem ist das Verbreitungsgebiet ein viel begrenzteres (Süddeutschland, Alpen, Rußland) als das des gewöhnlichen Hülsenwurms, und es würde — einen einheitlichen Erreger vorausgesetzt — nicht recht erklärlich sein, warum manche echinokokkenreiche Gebiete (z. B. Australien) ganz von der Alveolarblase verschont scheinen. Nimmt man dagegen eine einheitliche Krankheitsursache beider Finnenarten an, so versucht man die charakteristische Form durch gehäufte Ansiedlung von Hakenlarven, durch ihre Entwicklung in Blut- oder Lymphgefäßen oder Gallengängen, oder als traubige, knospende Abart (Leuckart) zu erklären; möglicherweise ist auch an das Zusammentreffen mit einer Geschwulstanlage oder mit einer regelmäßigen anderen Infektion zu denken. Unerklärt bleibt vorläufig die ausgesprochene Bösartigkeit dieser Krankheitsform.

Die Entstehung und Verbreitung der Hundewurmkrankheit schließt sich eng an die geschilderten Entwicklungsverhältnisse an. Der Hund als Bandwurmträger ist bei uns das einzige Wirtstier, das durch ausgestreute reife Bandwurmglieder und -eier den Menschen und verschiedene Zuchttiere infiziert. Während die Finnen in den menschlichen Organen gewöhnlich mit dem Tode des Trägers ebenfalls dem Untergang geweiht sind, geben die finnenhaltigen Eingeweide der Schlachttiere, wenn sie an Hunde verfüttert werden, Gelegenheit zu einer neuen Entwicklung und Ausbreitung des Bandwurms. Hieraus ergibt sich, daß für die Verbreitung der Krankheit die günstigsten Bedingungen in solchen Gebieten vorliegen, wo bei der Zucht und Wartung größerer Viehbestände zahlreiche Hunde gehalten werden. In der Tat finden sich in Gegenden mit starker Viehzucht (Pommern, Mecklenburg, Island, Australien) die stärksten Echino-

kokkuserkrankungen bei Mensch und Vieh: in Mecklenburg z. B. sind nach älteren Statistiken (Längrich) 25 Proz. und mehr von Rindern und Schafen mit Echinokokken behaftet (2—3 mal soviel als im Durchschnitt in Deutschland), ebenso sind bei 2,5 Proz. der menschlichen Sektionen ihre Blasen gefunden worden; auf Island, wo die Krankheitsfälle beim Menschen ebenso häufig sind, konnten bei 28 Proz. der Hunde die Bandwurmstadien im Darm nachgewiesen werden. Die nahe Berührung mit Hunden, an deren Schnauze oder Fell Reste der abgegangenen Glieder oder die widerstandsfähigen Eier haften bleiben, ebenso unsauberes, von Hunden belecktes Eßgeschirr, können eben sowie ungekochte, ungenügend gesäuberte Pflanzenkost (Salat, Früchte) dem Menschen verhängnisvoll werden. Besonders häufig werden von der Erkrankung diejenigen Personen betroffen, die in ihrem Beruf viel mit Hunden zu tun haben, also namentlich Hirten und Fleischer.

Wenn die Hundewurmkrankheit auch keine weitverbreitetete, ansteckende Seuche darstellt, so ist doch in Hinsicht auf den oft schweren Verlauf eine Bekämpfung aller Übertragungsmöglichkeiten dringend anzuraten. Da eine Vernichtung der Schmarotzer im menschlichen Körper nur durch operative Eingriffe zu erreichen ist, muß sich der Kampf namentlich gegen die anderen Zwischenwirte und gegen die Gelegenheiten richten, die sie einerseits zur Erwerbung, andererseits zur Weiterübertragung des Hundebandwurms haben. Folgende Maßnahmen werden hierzu empfohlen (Blanchard 1905): Da die Hunde erst durch den Genuß finnenhaltigen Fleisches die Bandwürmer erwerben, müssen auf den Schlachthöfen und bei den Schlachtungen im Hause alle echinokokkenhaltigen Eingeweide der Rinder, Schafe und Schweine beschlagnahmt und gründlich vernichtet, am besten verbrannt werden. Um die Erkrankung der Tiere auch in unsicheren Fällen festzustellen, muß die Fleischbeschau in dieser Richtung verbessert und auf die Schlachtungen in kleineren Betrieben auf dem Lande ausgedehnt werden. Die Hunde sind, wenn sie überhaupt in die Schlachthäuser zugelassen werden, unter strenger Aufsicht zu halten. Durch geeignete leichtverständliche Wandtafeln und Flugblätter, die namentlich unter den mit der Zucht und Verwertung von Schlachtvieh beschäftigten Leuten zu verbreiten sind, sollen diese vor der Verfütterung von erkranktem Fleisch an die Hunde und vor Unsauberkeit im Zusammensein mit diesen gewarnt werden; derartige Bekanntmachungen sind in den an Viehzucht reichen Städten Südamerikas weit verbreitet (Uruguay, Argentinien). Eine tatsächliche Einschränkung der Hundezahl würde sehr erwünscht sein, doch dürfte es von ziemlich geringer Bedeutung sein, wenn durch erhöhte Hundesteuern ihre Zunahme bekämpft würde; denn nicht die Luxushunde, sondern die im Beruf verwandten Hunde (Schäfer-, Fleischer-, auch Jagdhunde) sind es, die sich am leichtesten infizieren und dann als Überträger dienen. Selbstverständlich sind die Hunde auch von Gemüse- und Obstpflanzungen, nicht minder von Küchen und Gastwirtschaften fernzuhalten.

Auch eine Befreiung der Hunde von ihren Bandwürmern durch regelmäßige Verabreichung von Bandwurmmitteln ist ernstlich empfohlen worden; in Island, wo durch Aufklärung im Volk und kostenlose Behandlung der Hunde eine zweckentsprechende Bekämpfung durchgeführt worden ist, soll die ehemalige erschreckend große Verbreitung deutlich vermindert worden sein.

Für die persönliche Hygiene eines jeden Menschen empfiehlt es sich,

schon aus Gründen der Sauberkeit und des guten Geschmacks, die Vertraulichkeit mit Haushunden nicht zu übertreiben, nach Beschäftigung mit dem Hund die Hände nicht ungereinigt an den Mund oder an Speisen zu bringen, und die Tiere nicht aus den eigenen Eßgeräten zu füttern und zu tränken, schließlich keine frischen Gemüse fremder Herkunft ungekocht zu genießen. Natürlich sind namentlich Kinder von Hunden tunlichst fern zu halten.

Da nach den Versuchen von Dévé auch Katzen den Hundebandwurm mit finnenhaltigem Fleisch aufnehmen können, gelten für sie die gleichen Bestimmungen, wie für die Hunde.

Serumnachweis: Aus den neueren Untersuchungen, die den Vorgängen im Blut während der Krankheiten erhöhte Aufmerksamkeit widmen, haben sich auch für die Erkenntnis der Echinokokkenkrankheit wichtige Fingerzeige ergeben. In vielen Fällen konnte das Auftreten einer ausgesprochenen Eosinophilie und spezifischer Antikörper im Blutserum festgestellt werden; beide Erscheinungen werden als Abwehr des Körpers gegen schädliche Ausscheidungen des Schmarotzers (Toxine) gedeutet. Allerdings treten sie nicht mit der unbedingten Sicherheit einer chemischen Reaktion auf, und ihr zeitweiliges Ausbleiben bei zweifelloser Erkrankung kann nach unseren jetzigen Kenntnissen nicht immer erklärt werden. Die auffällige Vermehrung eosinophiler Leukozyten, die auch bei anderen Wurmkrankheiten auftritt (s. o.), nimmt bei der Hundewurmkrankheit, wo sie zuerst von Sabrazès (1903) festgestellt wurde, in einzelnen Fällen solchen Umfang an, daß die eosinophilen Zellen bis 20 Proz. der weißen Blutzellen betragen (Sabrazès und Muratet 1909); sie können im ganzen Blut, stellenweise auch nur örtlich im Umkreis der Blase nachzuweisen sein (Rosello 1909). Mehrfach war vor der operativen Entfernung starke Eosinophilie, nachher ein deutliches Sinken festzustellen (Welsh und Barling 1906). Bei Tieren wurde durch Injektion von Blasenextrakt künstlich Eosinophilie hervorgerufen (Weinberg und Alexander 1908), sie trat aber nicht immer nach Überimpfung von Zysten auf (Rosello). Bemerkenswert bei allen diesen Vorgängen ist, daß die Menge der eosinophilen Zellen durchaus nicht immer von der Stärke der Erkrankung und Größe der Blase abhängt, und daß sie ferner bei starker Antikörperbildung und umgekehrt diese bei Eosinophilie fehlen kann.

Wichtiger für den Krankheitsnachweis ist die Antikörperbildung und ihre Reaktionen. Der Nachweis der spezifischen Gegenkörper durch die Präzipitinreaktion zwischen Antigen (Zysteninhalt oder -extrakt) und Antikörper (Serum des krankheitsverdächtigen Menschen oder Tiers) wird zwar von Fleig und Lisbonne (1907) und von einigen Forschern bestätigt (Welsh 1909, Lippmann 1910), scheint aber bei Nachprüfungen (Weinberg 1909) häufig auch zu versagen oder unspezifische Reaktionen zu geben. Bessere Erfolge gibt die Komplementbindungsmethode (réaction de Bordet-Gengou), die sich zuerst bei Ghedini (1907) bewährte und dann von Bettencourt (1908) und namentlich von Weinberg und seinen Mitarbeitern (seit 1908) nachgeprüft wurde. Die Antikörper der Echinokokkuskranken oder der immunisierten Versuchstiere geben Komplementbindung nur in Gegenwart von Blasenflüssigkeit. Weinberg (1909) empfiehlt zum Nachweis der Echinokokken-Antikörper eine schnelle und eine langsame Anwendungsweise des Verfahrens; die letztere, bei der zu dem Antigen (filtrierte Zystenflüssigkeit von Mensch oder Hammel) und dem erhitzten

Serum des zu untersuchenden Patienten noch Meerschweinchenkomplement hinzugefügt wird, ist sicherer, als der schnelle Prozeß, der unmittelbar das frische Serum des Kranken ohne Zusatz verwendet. Die spezifische Wirksamkeit des Antigens ist jedesmal nachzuprüfen, da der Zysteninhalt zuweilen auch mit normalem Serum reagiert; in bezug auf Einzelheiten in der Anwendung muß auf die Arbeiten von Weinberg (1909), Weinberg und Brompfenbrenner (1910), Bettencourt (1910) verwiesen werden. Die Deutlichkeit der Reaktion ist verschieden; in Fällen, wo erst nach der Punktion oder Operation ein Ansteigen der Antikörperbildung konstatiert wurde, muß angenommen werden, daß der Zysteninhalt durch die Hüllschicht fast vollkommen an der Diffusion ins Blut verhindert gewesen und daß erst beim Eingriff etwas von der Blasenflüssigkeit in den Kreislauf eingedrungen ist. Im allgemeinen sinkt und verschwindet jedoch die Reaktion schnell nach der gründlichen Beseitigung der Blase; wenn andrerseits bisweilen auch die Reaktion jahrelang nach der Operation erhalten bleibt, so sind wahrscheinlich antigenhaltige Reste der alten Zystenwand im Körper zurückgeblieben. Die Stärke der Reaktion scheint weniger von der Größe der Zyste, als von ihrer Lagerung und der Durchlässigkeit der Wandung für die Antigene abzuhängen; auch bei abgestorbenen oder vereiterten Echinokokken soll der angegebene Nachweis noch möglich sein. Eine regelmäßige Nachprüfung des Blutes nach der Operation und Aufzeichnung der Ergebnisse in Kurven würde es ermöglichen, beginnende Rückfälle durch das Ansteigen der Eosinophilie oder der Serumreaktion rechtzeitig festzustellen. Nach Ansicht von Ghedini und Weinberg ist die Reaktion völlig spezifisch und eine Verwechslung mit Antikörpern andrer Infektionen nicht möglich. Diese Angaben sind neuerdings von Apphati und Lorentz (1909), Parvu (1909), Eckenstein (1910), Abadie (1910) und Braunstein (1910) und anderen bestätigt und dabei manche Veränderungen vorgeschlagen worden: z. B. benutzen Parvu (1909) und Kreuter (1909) alkoholischen Extrakt der Blasenflüssigkeit oder -wandung als Antigen; Rosello (1909) und Urioste und Scaltritti (1911) nehmen den pulverisierten Rückstand von Echinokokkenflüssigkeit und lösen ihn vor der Anwendung in destilliertem Wasser. Weinberg und Brompfenbrenner (1910) stellen mit Hilfe der von Noguchi angegebenen Abänderung der Komplementbindungsreaktion zahlenmäßig die Abschwächung der Antikörper fest und finden, daß sie nach $^1/_2$ stündigem Aufenthalt bei 70° zerstört werden. Aus der Angabe von Dobrotin (1910), der beim Nachweis des Echinococcus multilocularis mit Flüssigkeit eines gewöhnlichen Hülsenwurms als Antigen positiven Ausfall erreichte, scheint hervorzugehen, daß beide in naher Beziehung stehen.

Allerdings werden auch die Sicherheit und spezifische Bedeutung der Komplementbindung bei der Hülsenwurmkrankheit bestritten (Chauffard und Vincent 1910, Meyer 1910, Busson 1911, Henius 1911). Nach diesen Arbeiten ist nicht zu leugnen, daß öfters bei starker Eosinophilie und offenkundiger, durch die Operation bestätigter Erkrankung, ebenso in veralteten Fällen die Serumreaktion ausbleibt, und daß die Reaktion insofern nicht beweiskräftig ist, als sie nach Meyer (1910) auch mit dem Serum von Trägern anderer Bandwurmkrankheiten eintritt. Über die Berechtigung der Einwände läßt sich zurzeit noch nichts sicher entscheiden, da verschiedene Fehlerquellen zu unspezifischen Hemmungen führen können (Meyer 1911, Brauer 1911).

Als unsicher für den Echinokokkusnachweis muß schließlich vorläufig auch die Meiostagminreaktion von Ascoli gelten, die von diesem (1910) und von Izar (1910) empfohlen, aber von Brugnatelli (1910) und Weinberg und Jonescu-Mihaiesti (1911) für zuverlässiger als die Komplementbindung angesehen wird.

Die Tragweite der biologischen Reaktionen des Blutes bei der Echinokokkuskrankheit läßt sich also noch nicht ganz beurteilen: sie können jedenfalls ebenso, wie die Wassermannsche Reaktion bei Lues, erst in Verbindung mit anderen Krankheitserscheinungen zur sicheren Diagnose führen. Ihr negativer Ausfall wird nicht unbedingt die Abwesenheit von Hülsenfinnen beweisen, während ein positives Ergebnis den vorhandenen Verdacht bestärkt. Für weitere Einzelheiten sei auf eine jüngst erschienene Monographie von Pfeiler über die Serodiagnostik der Echinokokkenkrankheit verwiesen.

Seltene im Menschen vorkommende Bandwurmarten.

(Vollständig zusammengestellt und beschrieben bei Braun (1908) und Brumpt (1910); dort auch zahlreiche Abbildungen).

A. Als reifer Wurm im Menschen lebend:

a) Familie Dibothriocephalidae.

1. Dibothriocephalus cordatus Leuckart. Vorkommen im Menschen (Darm) selten, bekannt aus Grönland und Island. Hauptwirte: Hund, Seehund, Walroß. Zwischenwirt: Fische?

Nähere Angaben s. Leuckart 1863, Braun 1882.

2. Diplogonoporus grandis Blanchard. Vorkommen im Menschen: 2 Fälle aus Japan, nur die Gliederkette aus dem menschlichen Darm bekannt. Hauptwirte und Zwischenwirte unbekannt (verwandte Arten in Seehund, Walfisch).

Schriftennachweis: Blanchard 1894, Ijima und Kurimoto 1894, Kurimoto 1900*).

b) Familie Taeniidae.

Unterfamilie: Dipylidiinae.

3. Dipylidium caninum Linné. Der Gurkenkernbandwurm (= D. cucumerinum Leuckart). Im Darm des Menschen nachgewiesen in 61 Fällen (s. Blanchard 1908), besonders bei Kindern (75 Proz. unter 3 Jahren), nur 10 Proz. bei Erwachsenen. Verbreitungsgebiet: Europa, besonders Deutschland, Frankreich (Paris), Schweiz, Rußland; bisher nicht bekannt aus Spanien und Italien. Hauptwirte: Hund, Katze (seltener Schakal). Zwischenwirte: Hundelaus (Trichodectes canis), Hundefloh (Pulex serraticeps), Menschenfloh (P. irritans). Übertragung auf den Menschen durch Umgang mit Hund und Katze, die durch Lecken und durch Berührung die finnenhaltigen Flöhe und Läuse auf den Menschen übertragen, in dessen Mund und Magen sie auch durch unsaubere Hantierung, beschmutztes Eßgeschirr usw. gelangen.

Nähere Angaben außer in den Zusammenfassungen bei Braun (1908) und Brumpt (1910): Leuckart (1863), Melnikow (1869), Zschokke (1903, 1905), Rosenberg (1904), Bollinger (1905), Blanchard (1907, 1908).

---

*) Leon (1908, 9) beschreibt eine neue Diplogonoporusart aus dem Menschen (Rumänien), ebenso eine zur Unterfamilie der Ligulinae gehörige neue Gattung: Braunia jassyensis n. g. n. sp.; beide Formen sind nicht näher untersucht.

4. Hymenolepis nana v. Siebold (wird von Grassi und von französischen Autoren (Brumpt) mit H. murina Dujardin vereinigt). Lebt im Darm des Menschen: nach Deaderick (1910) 132 Fälle beschrieben, häufig bei Kindern. Verbreitung: in allen Erdteilen, am häufigsten auf Sizilien, in Belgien (Malvez 1910), in Nordamerika (Deaderick 1910, Schloß 1910). Andere Wirte und Zwischenwirte unsicher; vielleicht fällt der Zwischenwirt, wie bei Hymenolepis murina, ganz fort (Finnenentwicklung in den Dünndarmzotten). Infektionsquelle: Staub, Schmutz?

Nähere Angaben: v. Siebold (1852), Leuckart (1863), Grassi (1887), Blanchard (1891), v. Linstow (1896), Ransom (1904), Brimont (1909), Malvez (1910), Deaderick (1910), Fürth (1910), Schloß (1910).

5. Hymenolepis diminuta Rudolphi. Aus dem Darm des Menschen (Kind) in 12 Fällen beschrieben: 5 aus Amerika, 7 aus Europa (Italien, Frankreich). Hauptwirte: verschiedene Mäuse- und Rattenarten. Zwischenwirte: Insekten (bestimmte Schmetterlings-, Geradflügler- und Käferarten). Infektion von Mensch und Ratte experimentell bewiesen.

Nähere Angaben: Parona (1882), Leidy (1884), Grassi (1887/8), Zschokke (1892), Packard (1900).

6. Hymenolepis lanceolata Bloch. Einmal im Menschen (Breslau) beobachtet (Zschokke 1902). Hauptwirt: Enten-, Gänse- und Taucherarten. Zwischenwirte: niedere Krebse des Süßwassers.

7. Davainea madagascariensis Davaine. Im Darm des Menschen, bisher 8 Fälle (Madagaskar und benachbarte Inseln, Südamerika (Guyana), Indien (Bangkok). Zwischenwirt: vielleicht eine Schabe.

Schriftennachweis: Davaine (1869), Leuckart (1891), Daniels (1896), Blanchard (1891, 1899).

8. Davainea asiatica v. Linstow. Ein Fall aus dem Darm des Menschen (Aschabad im asiatischen Rußland). Entwicklung unbekannt: v. Linstow (1901).

9. Taenia hominis v. Linstow. Zweifelhafte Art gleicher Herkunft, wie die vorige Form (v. Linstow 1902, 1903).

10. Taenia africana v. Linstow (von Brumpt zu T. saginata gestellt). Im Darm des Menschen: 1 Fall (Ostafrika). Zwischenwirt vielleicht das Zeburind.

Schriftennachweis: v. Linstow (1900).

11. Taenia confusa Ward. Zweimal im Darm des Menschen beobachtet (Nordamerika). Andere Wirte und Zwischenwirt unbekannt.

Schriftennachweis: Ward (1896, 1897).

Außer diesen Formen führt Braun (1908) noch T. marginata, T. serrata und T. crassicollis an, deren vereinzeltes Vorkommen beim Menschen möglich, aber noch nicht sicher erwiesen ist.

B. Als Finne im Menschen lebend.

12. Bothriocephalus (Sparganum) mansoni Cobbold, Finne in der Leibeshöhle bzw. Peritoneum des Menschen, wandert auch im Körper weiter und findet sich unter der Haut, in der Konjunktiva, wo sie Tumoren bilden. 18 Fälle (Ostasien). Entwicklung, Wirt, Infektionsquelle unbekannt.

Schriftennachweis: Manson (1882), Cobbold (1883), Leuckart (1884), Ijima und Murata (1888), Miyake (1904).

13. Plerocercoides (Sparganum) prolifer Ijima. 2 Fälle aus dem Menschen: in Geschwülsten unter der Haut (Inguinalgegend, Schulter, Brustkorb). Vorkommen in Japan (Ijima 1905), Florida (Stiles 1908). Entwicklung usw. unbekannt.

Rundwürmer.

Die große Zahl der parasitisch lebenden Rundwürmer entspricht in ihrer Form der landläufigen Vorstellung der „Wurmgestalt" besser als die oft absonderlich durch das Schmarotzertum entstellten Saug- und Bandwürmer. Sie leben wie die letzteren zum großen Teil im Magen-Darmkanal, suchen aber gleichfalls die benachbarten großen Anhangsdrüsen auf. Auch die Lungen können sie befallen und hier schwere Entzündungen auslösen, die freilich bisher nur bei Tieren beobachtet wurden. Eine große Gruppe — die Fadenwürmer oder Filarien — zeichnen sich durch ihre Vorliebe für das Blut- und Lymphgefäßsystem aus, von wo sich ihre Larven auf dem Blutwege ausbreiten. Eine andere Gruppe bevorzugt im Larvenstadium die quergestreiften Muskelfasern.

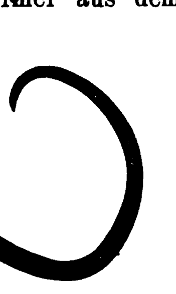


Fig. 151. Weiblicher Spulwurm (Ascaris lumbricoides). $^1/_2$ nat. Größe. Aus Mosler-Peiper.

Die Anwesenheit der Darmwürmer kann durch ihre Menge rein mechanisch Störungen hervorbringen. Derartige Erkrankungen sind beim Menschen ausnahmsweise bei der Spulwurminfektion (Ascaris lumbricoides) beobachtet (Fig. 151). v. Linstow berichtet, daß einem Negerknaben in Kamerun bei der Sektion 4 Litergläser Spulwürmer aus dem Darm entleert wurden. Doch werden bisweilen starke Mengen vertragen, da ein Kind nach Abtreibung von 600 Spulwürmern geheilt wurde. In den Kulturländern gehört es aber zu den Seltenheiten, daß sich bei einem Menschen so große Massen von Würmern ansiedeln. Aber auch geringere Wurmmengen können durch direkten Reiz der Darmschleimhaut, besonders in der Nachbarschaft des Magens, im Blinddarm und Wurmfortsatz, sowie am After zu sehr lästigen Beschwerden führen. Dazu kommt, daß manche Menschen gegen die Absonderungen der Würmer hochempfindlich sind. Dieselben wirken entweder auf das Nervensystem oder auf die Blutzusammensetzung und können schwere Krankheitserscheinungen, besonders Anämie, erzeugen.

In erhöhtem Grade sind üble Folgen bei Würmern zu befürchten, welche sich der Darmwand anheften oder in dieselbe eindringen. Hier führen die an und für sich meist nicht erheblichen Schleimhautverletzungen leicht durch Bakterieneinwanderung zu örtlicher Geschwürsbildung und Entzündung oder zu schweren Allgemeinerkrankungen. Anderseits können Rundwürmer die aus anderen Ursachen geschwürig zerfallende Darmwand durchbohren und durch mitgeschleppte Eitererreger schwere Bauchfellentzündungen veranlassen. Gelegentlich haben in die Bauchhöhle vorgedrungene und dort zerfallene Askariden Wucherungen des Bauchfells veranlaßt, welche Geschwulstmetastasen sowie bei Erhaltenbleiben der Eier darin eingeschlossene Kokzidien vortäuschten.

Besonderes Interesse verdienen die Beziehungen der Rundwürmer zu Geschwulstbildungen. Am bekanntesten ist die durch Fadenwürmer bedingte Elephantiasis (Riesenwuchs), welche zu den umfangreichsten Geschwülsten führen kann, die überhaupt bekannt sind (s. Filaria bancrofti). Während bei dieser Erkrankung die starken Wucherungen von Haut und Unterhautgewebe auf Stauungen im Lymphgefäßsystem zurückzuführen sind, bedingen bei Tieren Rundwürmer papillomatöse Neubildungen, welche zur Umwandlung in bösartige Geschwülste neigen. Das erste Beispiel entdeckte Loewenstein bei dem Versuch, in Ratten durch Anilinderivate Blasengeschwülste zu erzeugen. Dies gelang anscheinend: eine genauere Untersuchung der Epithelwucherungen ergab aber eine verbreitete Infektion mit Trichodes crassicauda, welche sich als wahre Ursache der Epithelneubildung entpuppte. Umfangreichere Neubildungen der Drüsenschleimhaut im Vormagen des Geflügels konnte v. Wasielewski auf die Infektion durch eine Dispharagusart zurückführen. Bei den Trichodes- und Dispharagusinfektionen konnte jedoch bisher niemals die Umwandlung der gutartigen Neubildungen in bösartige experimentell nachgewiesen werden. Das gelang erst Fibiger (1913) bei der Spiroptera-Infektion des Rattenmagens. Dieser, der Gattung Trichodes nahestehende Rundwurm lebt im Plattenepithel des Verdauungskanals (Zunge, Speiseröhre und großer Vormagen). Die Anwesenheit der Würmer bewirkt ausgedehnte Papillombildung, besonders im Vormagen, deren Grad sich gewöhnlich nach der Zahl der vorhandenen Würmer richtet. Hieraus folgert Fibiger, daß die Absonderungen der Würmer und nicht etwa von letzteren in das Epithel eingeschleppte Protisten die Wucherung erzeugen. Neben der starken, die Nahrungsaufnahme behindernden Geschwulstbildung zeigte sich ein Übergreifen der Epithelwucherung auf die tieferen Schichten der Magenwand. Ausnahmsweise kam es, bei vier von 57 künstlich infizierten Laboratoriumsratten, 7—9 Monate nach der Fütterung zu Karzinombildung, während bei über 1000 untersuchten Kontrolltieren weder Würmer noch Wucherungen gefunden wurden. Diese experimentell erzeugten Geschwülste zeigten infiltratives Wachstum des verlagerten Epithels wie beim Plattenepithelkrebs; zweimal wurden sichere Metastasen in Lunge und Lymphdrüsen nachgewiesen.

Fibigers Entdeckung bedeutet einen wichtigen Abschnitt in der modernen Geschwulstforschung, indem sie die Berechtigung der Infektionstheorie für die Geschwulstentstehung einwandfrei darlegt. Sie wird zur Folge haben, daß man dem Nachweis tierischer Parasiten in gutartigen und bösartigen Geschwülsten die nötige Beachtung schenkt und nicht wie bisher gelegentliche Befunde als nebensächliche Zufälligkeiten behandelt. Seine Annahme, daß die Würmer der Gattung Spiroptera die alleinige Ursache auch der malignen Entartung der Rattenmagengeschwülste seien, bleibt durch ein größeres Beweismaterial zu stützen. Die von Fibiger gestreifte, aber als unwahrscheinlich bezeichnete Beteiligung kleinster Erreger hat doch manches für sich.

Fibiger hat gleichzeitig die Epidemiologie dieser Rattengeschwülste klargestellt, indem er nachwies, daß die Spiroptera-Infektion durch die amerikanische Küchenschabe (Blatta americana) übertragen wird, in deren Muskeln die Würmer heranwachsen. Fressen Ratten derartige Küchenschaben, so wandern die freigewordenen Parasiten in das geschichtete Pflasterepithel der Zunge, der Speiseröhre, hauptsächlich aber des Vor-

magens, werden hier geschlechtsreif und entleeren die larvenhaltigen Eier in die Magenhöhle. Mit dem Kot gelangen die Eier wieder in neue Küchenschaben; im Versuch erwies sich auch Blatta orientalis als Zwischenwirt und Überträger.

Als Seuchenerreger des Menschen haben bisher nur die im folgenden näher beschriebenen Erreger der Hakenwurmkrankheit (Ankylostomum duodenale), der Trichinenkrankheit (Trichinella spiralis) und der Fadenwurmkrankheiten (Filaria nocturna und diurna) hygienische Bedeutung.

Die Hakenwurmkrankheit (Ankylostomiasis).

Der Haken- oder Grubenwurm (Ankylostomum duodenale) ist von Dubini (1838) entdeckt worden; seine Entwicklung und Bedeutung als Ursache schwerer Blutarmut unter Berg- und Ziegelarbeitern wurde durch eine Anzahl ärztlicher und zoologischer Beobachter erst in der zweiten



Fig 152. Hakenwurm (Ankylostomum duodenale).
a) Weibchen. b) Männchen.
Nat. Größe. Nach Mosler-Peiper.



Fig. 153. Kopf des Hakenwurmes (Ankylostomum duodenale). Rückenansicht mit hakenförmigen Zähnen. Vergr. 100fach. Nach Looss.

Hälfte und gegen Ende des vorigen Jahrhunderts völlig klargestellt (Bruns, Grassi, Leichtenstern, Looss, Perroncito, Stiles, Tenholt u. a.).

Seine örtliche Verbreitung hängt von den Wärmeverhältnissen der Länder ab, in welche er verschleppt wird. Die für die Larvenentwicklung notwendige Wärme und Feuchtigkeit findet er überall in den Tropen und Subtropen; in kühleren Gegenden vorwiegend in Bergwerken. In Norditalien ist der Wurm sehr häufig bei Reis-, Kohlen- und Ziegeleiarbeitern. In Deutschland war lange Zeit das rheinisch-westfälische Kohlenrevier stark verseucht; belgische, französische, englische, ungarische Bergwerke sind teilweise infiziert. Tropische Gegenden aller Weltteile sind von ihm heimgesucht, so daß er stellenweise mit den Malariaerregern an verderblichem Einfluß auf die Volksgesundheit wetteifert. Nur in Amerika scheint ein Hakenwurm mit weniger stark ausgebildeten Haken, Necator americanus, seine Rolle zu übernehmen (s. S. 315).

Die Hakenwürmer sind träge, wenig biegsame und im Verhältnis zur Breite kurze Rundwürmer (Fig. 152) mit rückwärts gerichteter Mundöffnung, durch welche man die in der großen Mundhöhle liegenden Zähne erblickt, nach welchen die Tiere benannt wurden. Die große, von horniger Wand gebildete, becher- oder schröpfkopfförmige Mundhöhle läßt das Kopfende abgerundet erscheinen (Fig. 153); das Hinterende läuft bei den 12—13 mm

langen Weibchen in eine kegelförmige Spitze aus, bei den ca. 10 mm langen Männchen in einen gewöhnlich zusammengefalteten Begattungsbeutel (Bursa copulatrix), welcher durch 11 Rippen regenschirmartig gespannt die Geschlechtsöffnung der Weibchen, an der Grenze zwischen hinterem und mitt-

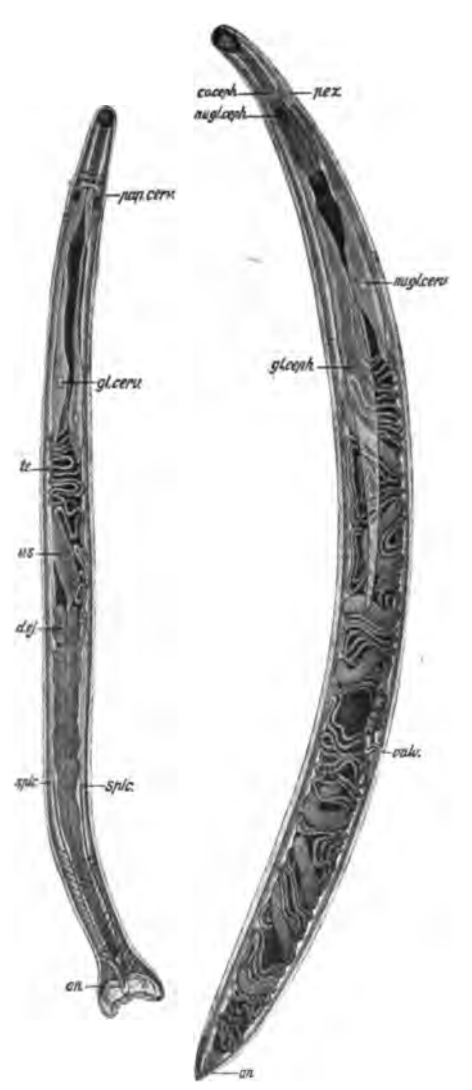


Fig. 154. Männlicher und weiblicher Hakenwurm (Ankylostomum duodenale). Vergr. etwa 15fach. Nach Looss.

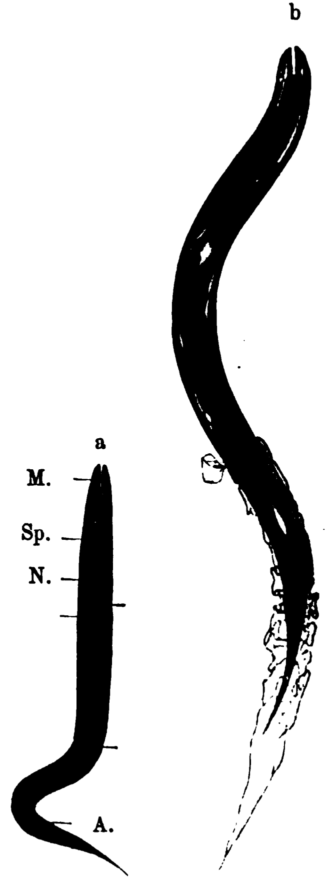


Fig. 155. Hakenwurmlarven (Ankylost. duodenale).
a) Frisch ausgeschlüpft mit Mundhöhle (M.), Speiseröhre (Sp.), Nervenring (N.) und After (A.).
b) Häutung einer älteren Larve, deren Hinterende noch von der alten Haut bedeckt ist.
Vergr. 250fach. Nach Looss.

lerem Drittel, umfassen kann. Bei der Begattung werden die neben dem After liegenden zwei langen Begattungshaken (Spiculae) in die Scheide des Weibchens geschoben, an welchen entlang der Samen in das Weibchen wandert (Fig. 154).

Die Befruchtung erfolgt im Dünndarm des Menschen, wo auch die

Eier abgelegt werden; letztere sind 56—60:34—38 μ groß, eiförmig, mit glatter Schale versehen. Der feinkörnige Inhalt teilt sich noch im Menschendarm in 2, 4 oder 8 Furchungszellen; erst im Kot entwickelt sich bei Luftzutritt, ausreichender Wärme und Feuchtigkeit hieraus die Larve, deren Bewegungen die Eihülle sprengen.

Die Larven erreichen erst nach viermaliger Häutung den charakteristischen Bau der Jungwürmer, welche dann zu Geschlechtstieren auswachsen.

Ihr erster Lebensabschnitt verläuft im Freien außerhalb des Wirts. Deshalb sind sie vom Klima besonders abhängig. Man kann außerhalb des Menschen zwei Larvenformen unterscheiden:



Fig. 156. Hakenwurminfektion (Ankylostomum) der Haut des Hundes. Einwanderung der Larven längs des Haarschaftes. Nach einem Präparat von Prof. Looss. Mikrophot. 1842. Original. Vergr. 100fach.

Die Kotlarve, welche sich nach dem Verlassen der Eihülle von Kotbestandteilen nährt, im Kot heranwächst, sich häutet und erst nach dieser Häutung die charakteristische Form der Speiseröhre verliert, ist an ihrer stecknadelkopfförmigen Mundhöhle erkennbar. Während die Speiseröhre vor der Häutung eine starke Einschnürung in der hinteren Hälfte und eine zwiebelförmige Anschwellung am Ende besitzt, streckt sich die letztere nach der Häutung mit dem ganzen Körper (Fig. 155). Nachdem auch die Mundhöhle undeutlich geworden, bildet sich eine neue Haut, welche jedoch von der alten umgeben bleibt. In dieser Gestalt verläßt das jetzt als „reife Larve" bezeichnete Würmchen den Kot und sucht Wasser oder feuchte Erde auf. Man könnte sie als „Scheidenlarve" bezeichnen, denn diese Hülle scheint es der Larve zu ermöglichen, lange Zeit ohne Nahrungsaufnahme von ihrem Nahrungsvorrat zu leben.

Diese Scheidenlarven haben besonders in warmem Wasser das Bestreben, in die Höhe zu kriechen, gelangen so auf Pflanzen und können mit schlecht geputztem Gemüse oder unreinem Wasser in den Magen des Menschen gelangen; hier häuten sie sich zum zweitenmal.

Die Scheidenlarven können aber außer durch den Mund auch durch die Haut eindringen, wobei sie mit Vorliebe die Haarwurzeln benutzen (Fig. 156). Vom Unterhautgewebe, wo sie Looss im Tierversuch auf Flachschnitten in großer Menge nachweisen konnte (Fig. 157), wandern sie auf dem Blutwege in die Lunge, bohren sich nach der Luftröhrenschleimhaut durch und wandern auf deren Schleimhaut durch Kehlkopf, Schlund, Speiseröhre, Magen gleichfalls in den Darm (Fig. 158).

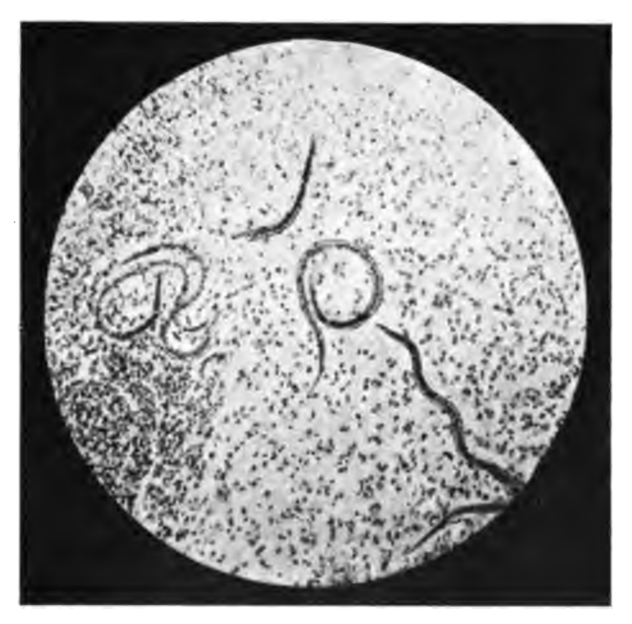


Fig. 157. Ankylostomumlarven im Flachschnitt der Haut des Hundes. Nach einem Präparat von Prof. Looss. Mikrophot. 1833. Original. Vergr. 100fach.

Im Darm erfolgt die dritte Häutung, wobei die Larve einen „Mundbecher" erhält, d. h. eine einfache, vier kreuzförmig angeordnete Zähne aufweisende Mundhöhle. Die so bewaffneten Larven heften sich an der Darmwand fest und nähren sich von Epithelzellen. Nach 4—6 Tagen wandeln sie sich durch die letzte Häutung in Jungwürmer um, welche, abgesehen von der Größe (3—5 mm), den Bau der Hakenwürmer zeigen und nach etwa 8 Tagen geschlechtsreif werden.

Der Verlauf der Hakenwurmkrankheit hängt von der Zahl der in den Darm gelangenden Larven ab, gleichviel ob dieselben durch den Mund oder durch die Haut einwandern. In letzterem Falle erzeugt die Einwanderung heftiges Brennen, entzündliche Rötung und Anschwellung (Ödem), wenn die Zahl der Larven sehr beträchtlich ist; verirrte Larven, welche den Weg in die Blutbahn nicht finden, können mit Unterbrechungen noch nach Monaten und Jahren in der Unterhaut umherwandern und hier

Reizungen mit starkem Juckreiz hervorrufen. Die Empfänglichkeit für das Leiden scheint bei allen Menschen gleichmäßig vorhanden zu sein.

Das Krankheitsbild entwickelt sich jedoch erst, wenn sich eine größere Anzahl von Larven oder Geschlechtstieren (Fig. 154) im Dünndarm festgesetzt hat. Diese reizen durch die Verletzungen der Schleimhaut den Magen-Darmkanal; es kommt zu Übelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Speichelfluß und nagenden Schmerzen in der Magengrube. Da die Würmer ihre Haftstellen an der Darmwand verändern und ihr Munddrüsensaft die Blutgerinnung aufhebt, kommt es zu erheblichen Blutungen aus zahlreichen an sich unbedeutenden Wunden. Der Kot wird infolgedessen bluthaltig und nimmt eine schmutzig braunrote bis schwärzliche Farbe an, ohne daß



Fig. 158. Hakenwurmlarven beim Eindringen in ein Hautgefäß der Inguinalgegend des Hundes. Nach einem Präparat von Prof. Looss. Mikrophot. 1847. Vergr. 100fach. Original.

erkennbare frische Blutspuren auftreten. Dafür erkennt man den Blutfarbstoff häufig als rotbraunen Fleck, wenn Kotproben 20 Minuten lang auf weißem Fließpapier gelegen haben. Neben dem Blutverluste führen Giftwirkungen des Wurms einen schweren, allmählich bis zur äußersten Blutarmut sich steigernden Zerfall der roten Blutkörperchen herbei. Dabei kann der Hämoglobingehalt des Blutes bis auf 14 Proz. sinken, das Blut fast wässerige Beschaffenheit annehmen. Infolgedessen kommt es zu schwersten Schwächezuständen, Störungen des Blutumlaufs, Stauungserscheinungen, Herzbeschwerden und schließlich leidet auch das Nervensystem. Jugendliche Kranke bleiben in ihrer Entwicklung erheblich zurück.

Der Parasitennachweis gelingt nach starker Infektion schon einige (4—5) Wochen nach der Infektion durch das Auffinden von Eiern im Stuhl. Viel häufiger entwickelt sich aber das Leiden so langsam, daß Monate und Jahre vergehen, ehe es den Kranken zum Bewußtsein kommt. Infolgedessen

werden in endemisch infizierten Gegenden Eier häufig, zufällig oder aus Anlaß systematischer Untersuchungen, bei anscheinend Gesunden gefunden. Eine Zunahme der Würmer ist nur durch das Eindringen neuer Scheidenlarven möglich. Verhindert man diesen Nachschub, so kommt die Krankheit durch Absterben der Weibchen nach etwa 5 Jahren von selbst zur Heilung.

In sehr schweren Fällen kann, besonders bei gleichzeitiger Massenaufnahme der Scheidenlarven, der Tod im akuten Krankheitsstadium eintreten. Meist erliegen die Kranken einem allmählichen Siechtum, wobei Mischinfektionen von den Darmwunden aus verhängnisvoll werden können. Man findet dann im Dünndarm hunderte von Würmern, zum großen Teil an der Schleimhaut festgebissen; häufig schimmern Blutergüsse von 1 bis 25 mm Durchmesser durch die Darmwand hindurch, in deren Mitte noch ein Wurm sitzen kann. Letztere können aber in den frischen Blutungen fehlen; noch häufiger sind die Fälle, in denen die Blutungen in der Umgebung der Würmer nicht auftreten. Man hat daraus gefolgert, daß die Hakenwürmer gar nicht auf Blutnahrung angewiesen seien, in der Regel nur die Schleimhaut fressen und nur gelegentlich auch Blut aufnehmen. Die Bildung von hämolytischem und gerinnungshemmendem Ferment in den Munddrüsen spricht jedoch für eine besondere Anpassung an die Blutnahrung. Möglicherweise suchen die Würmer dieselbe nur zeitweise durch Annagen der Schleimhautgefäße auf.

Die Veränderungen der übrigen Organe zeigen die auch sonst bei hochgradiger Blutarmut beobachteten Erscheinungen (fettige Degeneration). Giftstoffe, welche zu Blutarmut führen, scheinen (nach Loeb und Smith) in den großen einzelligen Drüsen zu entstehen, welche vom Mund bis zur Körpermitte reichen.

Ein Schutz gegen die Schädigung der Hakenwürmer ist weder natürlich vorhanden, noch durch Überstehen der Krankheit zu erwarten.

Die Behandlung sucht durch Wurmmittel die Hakenwürmer zu vertreiben. Am wirksamsten ist hierfür Thymol in Oblaten oder Gelatinekapseln in genügend großen Dosen, die freilich nahe an die Giftgrenze für den Menschen herangehen müssen, um ihren Zweck zu erfüllen. Eine Vorkur (leichte Abendmahlzeit, Abführmittel vor dem Schlafengehen) wird für wesentlich gehalten. Leider scheinen Menschen und Würmer verschieden empfindlich gegen das Präparat, das seinerseits beständig sein soll: schon nach 4 g sind Vergiftungserscheinungen (Magenbeschwerden, Sinken der Körperwärme, Verlangsamung von Puls und Atmung, Schwindel, Ohnmacht) beobachtet, in anderen Fällen bis 15 g zu je 2 g in 1—2 stündigen Pausen vertragen worden. Gewarnt wird vor gleichzeitiger Verabfolgung von Alkohol (Kognak) oder Öl, wodurch Lösung und Wirkung des Mittels zu stark beschleunigt werden. Die Kur muß unter Aufsicht vorgenommen und einige Male wiederholt werden; ihr Erfolg kann durch Stuhluntersuchungen geprüft werden. — Als gleich sicher und weniger unangenehm empfiehlt Bentley β-Naphthol (2—3 g), in zweistündlichen Mengen von 1 g.

Dem Thymol ebenbürtig ist bei frischer Beschaffenheit der Farnwurzelextrakt (Extr. filic. maris aethereus); auch hiernach wurden Vergiftungsfälle (Blindheit) beobachtet.

Das Ankylostomum duodenale scheint erwachsen außerhalb des Menschen nicht vorzukommen. Seine Eier und Kotlarven sind für den Menschen an sich ungefährlich, da sie im Darmkanal zugrunde gehen; nur aus der

„Scheidenlarve“ entstehen im Menschendarm — und zwar ausschließlich im Dünndarm — die Jung- und Geschlechtstiere. Aber die Lebensbedingungen der Eier und Kotlarven sind für die Verbreitung der Hakenwurmkrankheit mittelbar von größter Wichtigkeit (Fig. 159).

Die Eier brauchen zur Entwicklung der Kotlarven Luftzutritt, Feuchtigkeit und Wärme durch Ausbreitung eihaltigen Kotes. Auf Agarplatten in Petrischalen mit Zusätzen, welche das Bakterienwachstum hemmen, lassen sich diese Bedingungen leicht im Versuch nachahmen und genauer bestimmen. Bei Luftabschluß bleibt ein Teil der Eier bis zu 10 Tagen entwicklungsfähig. Empfindlicher sind Eier und Larven gegen Austrocknung: völliger Wasserverlust, welcher von anderen Rundwürmern zeitweise vertragen wird, tötet sie mit Sicherheit. Deshalb kann sich die Krankheit in trockenen Gegenden nicht ausbreiten; nur in feuchten Niederungen, feucht gehaltenen Pflanzungen, Ziegeleien und in Bergwerken gedeihen die Larven. Die Bestwärme für die Larvenentwicklung liegt zwischen 25 und 35° C., die Kotlarven schlüpfen bei 30—35° schon nach 24 Stunden aus; mit abnehmender Wärme verzögert sich dieser Vorgang bei 14—15° auf 8, bei 12—13° auf 12 Tage. Erwärmung der Luft auf 45° C ist unschädlich; dagegen wirkt Brutschrankwärme von 37—40° ungünstig.

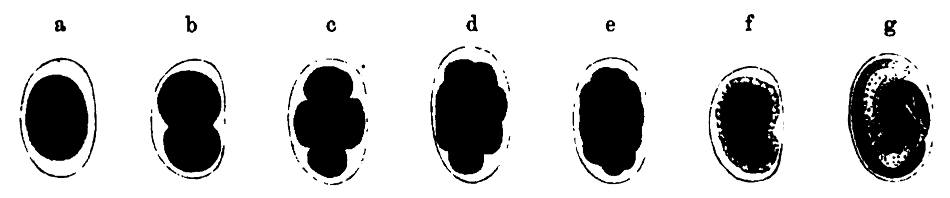


Fig. 159. Entwicklung der Hakenwurmlarve in den Eiern.
a—f) Furchungsvorgänge. g) Entwickelte Larve.
Vergr. 250fach. Nach Looss.

Auch die Kotbeschaffenheit beeinflußt die Larvenentwicklung: Looss fand, daß bei reiner Pflanzenkost viel weniger Larven entstehen als bei gemischter Kost; stärkere Säuregrade töten nach demselben Forscher alle Larven, meist schon vor dem Ausschlüpfen. Ebenso scheint ein Salzgehalt (2 Proz. Kochsalz) sowie Abkühlung auf rund 0° die Eier zu töten; bei + 5° entwickeln sich nur wenige Larven.

Sobald die Larven die Scheide ausgebildet haben, sind sie widerstandsfähiger, verlassen den Kot, suchen Wasser oder feuchte Erde auf und bleiben hier 5—7 Monate lebens- und infektionsfähig. Abkühlung auf + 15° versetzt sie in Kältestarre, Erwärmung auf 55° in Wärmestarre. Beides wird vorübergehend ertragen, ebenso mehrtägige Einwirkung von Tages- und Sonnenlicht, wenn nur übermäßige Wärmewirkung vermieden wird.

Hieraus ergibt sich, daß überall da Seuchenherde entstehen können, wo Wurmträger ihren Kot ausstreuen, die darin enthaltenen Eier sich bis zur Scheidenlarve entwickeln und letztere mit der Haut oder der Schleimhaut von Menschen in Berührung kommen. Da die Haut in wenigen Minuten durchbohrt wird, genügt schon die zufällige Benetzung mit larvenhaltiger Kulturflüssigkeit, um nach 5—7 Wochen Eier im Kot nachweisen zu können. Die Larven kriechen an Pfählen und feuchten Wänden empor: in Bergwerken und Tunnelbauten ist die gleichmäßige Wärme von rund 25—30° C

das ganze Jahr hindurch vorhanden. Die Arbeiter sind infolgedessen nur notdürftig bekleidet und am ganzen Körper der Benetzung mit larvenhaltigem Wasser ausgesetzt.

Die Bekämpfung der Hakenwurmkrankheit wäre einfach, wenn in den gefährdeten Gegenden und Berufen die Wurmträger zur Kotentleerung in geschlossene Kotbehälter gezwungen und der Kot vernichtet werden könnte. Da eine Verschmutzung des Bodens aber nicht verhindert werden kann, müssen in erster Linie die Wurmträger ermittelt, von ihren Würmern befreit und alle Arbeiter dauernd gesundheitlich überwacht werden.

Die Vernichtung der Hakenwürmer im Menschen ist durch kostspielige Maßregeln im rheinisch-westfälischen Grubengebiet fast erreicht worden. Die Wurmkuren müssen wiederholt überwacht werden, da auch die in Deutschland bevorzugte Anwendung des frisch bereiteten Farnwurzelextrakts weder gleichmäßig wirksam noch gefahrlos ist; es ist festzustellen, ob tatsächlich die Eier aus dem Stuhl verschwunden sind. Looss fordert, daß 3—4 Wochen nach der letzten Kur keine Eier im Stuhl nachweisbar sind. Besondere Schwierigkeiten bereitet die Feststellung der anscheinend gesunden Wurmträger, welche durch die Ausstreuung von Eiern sich selbst und ihre Arbeitsgenossen gefährden.

Fig. 160. Strongyloides stercoralis.
a) Reifes Männchen. h = Hoden, s = Samenblase, b = Begattungshaken.
b) Reifes Weibchen kurz nach Beginn der Geschlechtstätigkeit. e = Eier, g = Geschlechtsöffnung.
c) Altes Weibchen kurz vor dem Tode, angefüllt mit freien Larven. Vergr. 100fach. Nach Looss.

Um Eier und Larven unschädlich zu machen, genügt es, den entleerten Kot in Kübeln unter Wasser aufzufangen und in abgeschlossenen Sammelgruben 2 bis 3 Wochen aufzubewahren. Eier und Kotlarven gehen dann an Sauerstoffmangel zugrunde, so daß der Grubeninhalt sogar als Dungmittel verwendet werden darf (?). Einmal verseuchte Bergwerke sind jedoch viel schwerer von den lange (5—9 Monate) lebensfähigen Scheidelarven zu befreien. Sie haften dem Boden, der Verschalung, den Werkzeugen an und sind von der Haut und Schleimhaut der Grubenarbeiter nicht fernzuhalten. Dagegen verdient der Vorschlag Brumpts nähere Prüfung, die in den durchnäßten Kleidern der Gruben- und Tunnelarbeiter befindlichen Larven durch Wechsel der Kleidung unschädlich zu machen und so die Verschleppung in die Wohnung zu verhindern. Tenholt empfiehlt die Desinfektion solcher Gruben mit Kalkmilch, Looss schlägt wiederholte Spülungen mit heißem Wasser oder Dampf vor. In denjenigen Minen, welche Salzlager besitzen, kann durch künstliche oder natürliche Lösungen der Salze eine

Ausbreitung verhindert werden. Saure Beschaffenheit der Grubenwässer beseitigt die Larven; gegen kurzen Aufenthalt in antiseptischen Flüssigkeiten sind dieselben jedoch verhältnismäßig widerstandsfähig. So töten Sublimatlösungen, Lysol, Chlorkalk, Eau de Javelle, Kalziumsulfat, Formol (nach Lambinet) erst nach Stunden.

Ein unentbehrliches Hilfsmittel im Kampf gegen die Hakenwürmer ist der Nachweis ihrer Eier im Stuhl: bei nicht erkennbar Kranken und mehrfach Behandelten ein besonders mühsames und unangenehmes Geschäft. Looss empfiehlt ein erbsengroßes Kotstück mit einem Eßlöffel voll tierischer Knochenkohle und etwas filtriertem Wasser auf dem Boden einer Petrischale zu verreiben, in der Mitte eine Delle mit Wasser zu füllen und die zugedeckte Schale bei 25° aufzuheben. Am 4. Tag taucht man das Ganze in Wasser und läßt den Teig allmählich austrocknen. Dann bilden sich Spalten, in denen sich die Larven anhäufen. Ich habe durch Nißle und Wagner (1904) ein Verfahren ausarbeiten lassen, durch welches man auf Agarnährböden die Larven züchten kann. 1 Proz. Agar ohne Zusatz von Nährstoffen läßt nur langsames und kümmerliches Bakterienwachstum zu. Man streicht mit einem Haarpinsel die durch abgekochtes Wasser zu dünnflüssigem Brei verrührte Kotproben auf der Oberfläche des in Petrischale ausgegossenen Agars aus und durchsucht sofort mit schwacher Vergrößerung auf das Vorhandensein freier Wurmlarven, welche später zu Verwechslungen Anlaß geben könnten. Besonders muß auf etwaige Larven von Strongyloides stercoralis (Fig. 160) geachtet werden, welche schon im Weibchen ausgebildet werden und deshalb auch in ganz frisch entleerten Stühlen vorhanden sein können, während Hakenwurmlarven in den Eiern (Fig. 159) erst später entstehen. Fehlen freie Wurmlarven, so läßt man die zugedeckten Petrischalen in feuchter Kammer unter Glasglocke bei 22—25° stehen. Nach 2—3 Tagen ist dann die Entwicklung der Kotlarven beendet; dieselbe kann auf dem Agar in allen Einzelheiten verfolgt werden (Fig. 161). Auch gelingt es nach Ausschneiden von Agarstücken mit wichtigen Stadien der Larvenentwicklung dieselben mit Alkoholeisessig unter dem Deckglas zu fixieren, in der für Amöben geschilderten Weise. Nach Abheben des Deckglases haften die Larven und Eier freilich nicht fest am Deckglas, lassen sich aber mit einer Pipette auf einen Objektträger übertragen und dort färben.



Fig. 161. Kotlarve von Ankylostomum duodenale auf Agarkultur. Mikrophot. Nr. 1058. Original.

Um spärliche Larven auf dem Agar zu finden, legt man durch Ausschneiden kleine Vertiefungen an, wo sich Kondenswasser und darin die Larven ansammeln. Bisweilen suchten letztere mit Vorliebe saftige gelblichweiße Kolonien eines koliähnlichen Bakteriums auf und waren hier in größerer Zahl nachweisbar. Die Larven bleiben in dem Kondenswasser monatelang lebensfähig.

Amerikanischer Hakenwurm (Necator americanus).

Durch Stiles (1902) wurde festgestellt, daß in Amerika nicht Ankylostomum duodenale, sondern ein verwandter Schmarotzer die Hakenwurmkrankheit erzeugt. Dieser Hakenwurm scheint aber auf die westindischen Inseln, Kuba sowie nach Brasilien durch Negersklaven übertragen zu sein und seine Heimat in Afrika und Asien zu haben. Sein Vorkommen in Kamerun (Fülleborn) läßt auch gelegentliche Verschleppung nach Deutschland erwarten.

Sein Bau gleicht dem Ankylostomum duodenale so sehr, daß er lange dafür gehalten wurde. Er weicht bei beiden Geschlechtern durch die

a



b

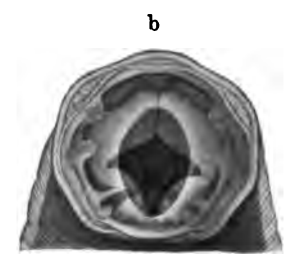


Fig. 162. Kopf des amerikanischen Hakenwurms aus dem Menschendarm. a) Seitenansicht. b) Rückenansicht.
Nach Looss. Vergr. rund 200fach.

stärkere Rückwärtsbiegung des Kopfes, durch das Fehlen der beiden großen Paare von Hakenzähnen und durch die Form und Auskleidung der Mundhöhle von ersterem ab (Fig. 162). Ferner sitzt bei dem wenig kleineren Weibchen von Necator americanus die Geschlechtsöffnung vor der Körpermitte; bei dem gleichfalls etwas kleineren Männchen ist der Begattungsbeutel ausgesprochen zweilappig und anders als bei Ankylostomum gerippt. Die Eier werden als etwas länger und spitzer beschrieben. — Im übrigen scheint die Entwicklung dieses Wurmes ebenso wie sein Verhalten als Krankheitserreger, soweit bekannt, ganz dem Ankylostomum duodenale zu entsprechen.

Die Trichinenkrankheit.

Der Erreger der Trichinose, die Trichine (Trichinella [Trichina] spiralis), wurde im Jahre 1835 von J. Paget zum ersten Male in einer menschlichen Leiche beobachtet und als Parasit erkannt, nachdem ihm bei Präparierübungen das fleckige Aussehen der Muskeln und das schnelle Stumpfwerden seines Messers aufgefallen war. In demselben Jahr beschrieb R. Owen den für ein Infusorium gehaltenen Schmarotzer als „Trichina spiralis“, ein Name, der durch Raillet (1895) in Trichinella spiralis (R. Owen) umgewandelt wurde, weil die Bezeichnung „Trichina“ schon früher für eine Insektengattung vergeben war.

Die genauere Kenntnis dieses zunächst für harmlos gehaltenen Schmarotzers förderten besonders die Untersuchungen von Leuckart, Virchow

und Zenker, die sich gegenseitig ergänzten und um die Mitte des vorigen Jahrhunderts (1852—1860) Entwicklungsgang und Bedeutung des Parasiten klarlegten.

Erst 25 Jahre nach der Entdeckung der Würmer stellte Zenker (1860) fest, daß sie gefährliche Krankheitserreger seien. Trotz der Häufigkeit des Schmarotzers und des wissenschaftlichen Interesses, welches er erregte, waren bis dahin niemals frische Krankheitsfälle beobachtet und als Trichineninfektionen erkannt worden. Zenker beschäftigte sich damals mit Untersuchungen über Muskelentartung bei Typhus und erwartete bei einem klinisch als Typhus betrachteten Fall, mit besonders ausgesprochenen Muskelbeschwerden, diese Muskelentartung stark ausgebildet zu finden. Statt dessen entdeckte er die Anwesenheit von unzähligen Muskeltrichinen. Dieser Nachweis ermöglichte es 1863, die erste Massenerkrankung in Hettstedt als Trichinose zu erkennen und wirksame Maßregeln gegen diese gefährlichen Krankheitserreger zu treffen. Ende des vorigen Jahrhunderts (1893/95) wiesen Cerfontaine und Askanazy unabhängig voneinander nach, wo die Darmtrichinen ihre Jungen ablegen. 1905 wurde durch Stäubli endgültig festgestellt, daß die Jungwürmer auf dem Blutwege in die Muskeln gelangen.

Die geographische Verbreitung der Trichinen ist eine sehr weite; ihr Vorkommen wurde sehr häufig in Europa, besonders in Deutschland, beobachtet. Aber aus fast sämtlichen Ländern der Erde sind Erkrankungsfälle bekannt geworden.

Es muß jedoch unterschieden werden zwischen dem geographischen Verbreitungsgebiet der für die Ansteckung des Menschen allein in Betracht kommenden Schweinetrichinose und der Menschentrichinose.

Erstere, die wieder eng mit der Haltung und Fütterungsweise der Schweine zusammenhängt, ist weit verbreiteter als letztere. Sie ist besonders in Nordamerika häufig; sie kann nur da Fuß fassen, wo Ratten oder Abfälle von trichinösem Schweinefleisch von Schweinen gefressen werden. Die Menschentrichinose dagegen ist nur durch die Unsitte, rohes oder ungenügend erhitztes Schweinefleisch zu essen, möglich. Sie führte bis zur Einführung der Fleischbeschau, besonders in Norddeutschland, zu schweren Massenerkrankungen.

Die Entwicklung der aufgenommenen Muskeltrichinen zu geschlechtsreifen vermehrungsfähigen Darmtrichinen verläuft sehr rasch. Nachdem durch Auflösung der Kapseln die spiralig aufgewickelten Würmchen (Fig. 163) im Magen befreit sind, treten sie in den Dünndarm und begatten sich hier schon am 2. Tage. Die Männchen, welche nur eine Länge von 1,4—1,6 mm und eine Breite von 0,04 mm erreichen, sind vorn verjüngt; ihr Hinterende endet in zwei Schwanzzapfen, zwischen welchen die Aftermündung liegt. Diese Schwanzzapfen dienen zum Umfassen der am Vorderende (Fig. 164, G) liegenden Geschlechtsöffnung des Weibchens, welches 3—4 mm lang und 0,06 mm breit wird. Der After des Weibchens mündet gleichfalls am stumpf abgerundeten Hinterende, das jedoch keine Anhänge besitzt. Kurz vor dem After beginnt der unpaarige Eierstock, aus welchem die reifenden Eier in den Fruchthälter gelangen, wo sie befruchtet werden und sich ohne Absonderung einer Hülle direkt in Jungwürmer (Embryonen) umwandeln. Bald nach der Begattung sterben die Männchen, während die Weibchen sich in die Dünndarmschleimhaut, meist schon im Zwölffingerdarm, einbohren. Sie

dringen z. T. direkt in die Darmzotten, z. T. in die Lieberkühnschen Drüsen und lagern sich häufig ganz oder wenigstens mit dem Vorderende in die Lymphräume der Darmzotten. Dadurch sichern sie ihrer Brut, welche vom 7. Tage an aus der Geschlechtsöffnung (G) in kurzen Zwischenräumen

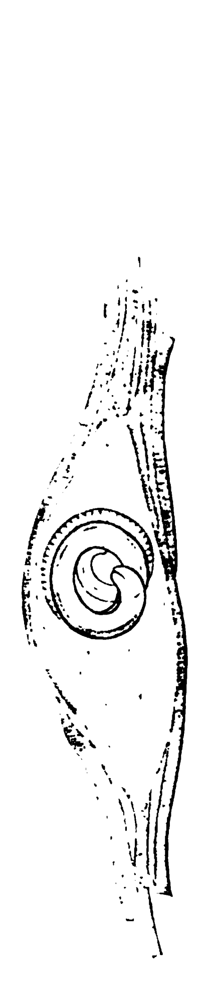


Fig. 163. Muskelfaser mit einer Trichinenkapsel. Vergr. 100fach. Nach Pagenstecher.

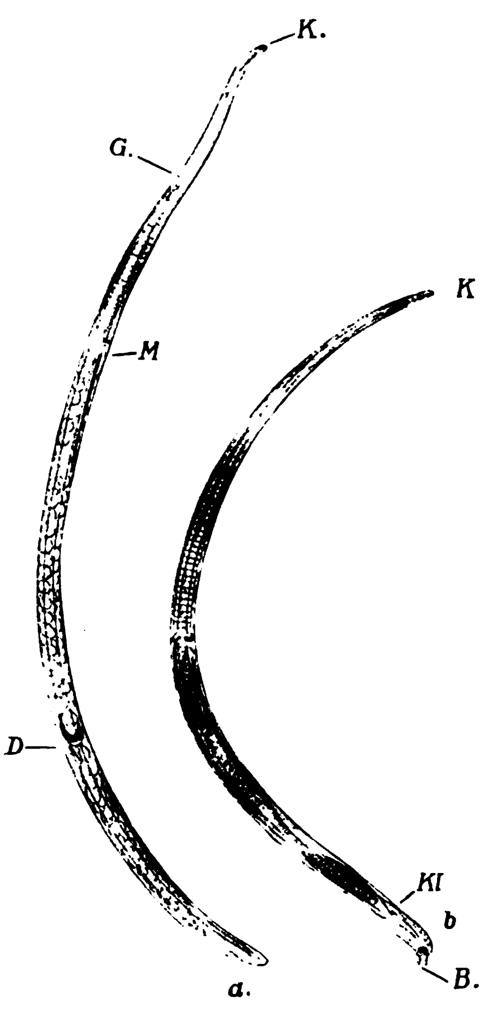


Fig. 164. Darmtrichinen (Trichinella spiralis).
a) Junge weibliche Darmtrichine, 3—4 Tage im Darm befindlich. G. = Geschlechtsöffnung, M. = Magen, D. = Darm, K. = Kopfende.
b) Männliche Darmtrichine desselben Alters. K. = Kopf, Kl. = Kloake, B = Begattungshaken. Vergr. 100fach. Nach Pagenstecher.

entleert wird, die Aufnahme in die Lymphbahn; die im Darm abgesetzten Jungwürmer scheinen wie die absterbenden Männchen entleert zu werden.

Die vordere Hälfte der Weibchen pflegt um diese Zeit mit den heranreifenden Jungwürmern vollgestopft zu sein (Fig. 165), welche allmählich, während der nächsten 6 Wochen, in den Lymphstrom überwandern und durch

den Ductus thoracicus in den Blutstrom gelangen. Im Herzblut gefütterter Meerschweinchen konnten sie vom 7.—27. Tage durch Stäubli in beträchtlicher Zahl nachgewiesen werden, weniger häufig im Ohrenvenenblut. Diese Beobachtungen sprechen dafür, daß die Ausbreitung der Schmarotzer vorwiegend durch die Blutbahn erfolgt; daneben ist eine aktive Wanderung verirrter Jungwürmer durch die Lymphspalten in die quergestreiften Muskeln wohl denkbar, aber anscheinend praktisch nicht von Bedeutung.

In den quergestreiften Muskeln verlassen die Jungwürmer die Haargefäße, durchbohren die Muskelfaserscheide (Sarkolemm) und dringen in die Muskelfasern ein, wo sie am 9.—10. Tage nach Fütterung zuerst nachweisbar

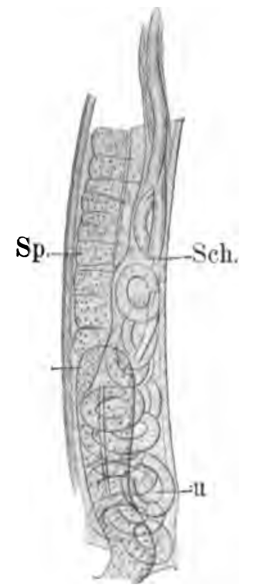


Fig. 165. Stück einer reifen Darmtrichine mit Embryonen im Vorderteil des Uterus (u) und im hinteren Teil der Scheide (Sch.). Sp. = Speiseröhre. Vergr. 240fach. Nach Pagenstecher.

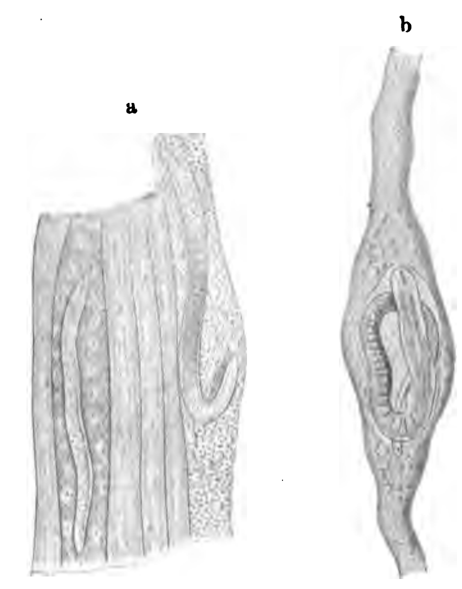


Fig. 166. Jüngste Infektion von Muskelfasern durch Trichinenlarven.
a) Zwei Muskelfasern mit eben eingewanderten Larven.
b) Eine aufgetriebene Muskelfaser, in welcher eine Muskeltrichine sich aufrollt. Vergr. 100fach. Nach Pagenstecher.

sind (Fig. 166). Die bei der Geburt 0,1 : 0,006 mm großen Tiere wachsen hier innerhalb einer Woche zu den etwa zehnmal größeren (0,8—1,0 mm langen) Muskeltrichinen heran, welche sich spiralig in den spindelförmig aufgetriebenen Muskelfasern aufwickeln (Fig. 167). Mit dem Wachstum der Muskeltrichinen geht Hand in Hand die Ausbildung der Geschlechtsmerkmale, so daß man schon an 0,5 mm langen Tierchen männliche und weibliche Formen unterscheiden kann. Auf der Höhe ihrer Entwicklung wird die vordere Hälfte und mehr durch eine Kette großer rechteckiger Zellen, der Speiseröhrenanlage, eingenommen; hieran grenzt ein kleines vor dem Magen liegendes Blindsäckchen. Die Magenanlage bildet eine kurze spindelförmige Auftreibung des Darmrohres; ungefähr in einer Höhe beginnt die weibliche Keimdrüse. Das im Vergleich zum verjüngten Vorderende kolbig verdickte

Hinterende zeigt die spaltförmige Afteranlage (Fig. 168). Nachdem sich die reife Muskeltrichine spiralig aufgewickelt hat, beginnt die Einkapslung.

Das Krankheitsbild der Trichinose wechselt ungemein je nach Zahl und Entwicklungsgrad der aufgenommenen Muskeltrichinen, nach der Be-

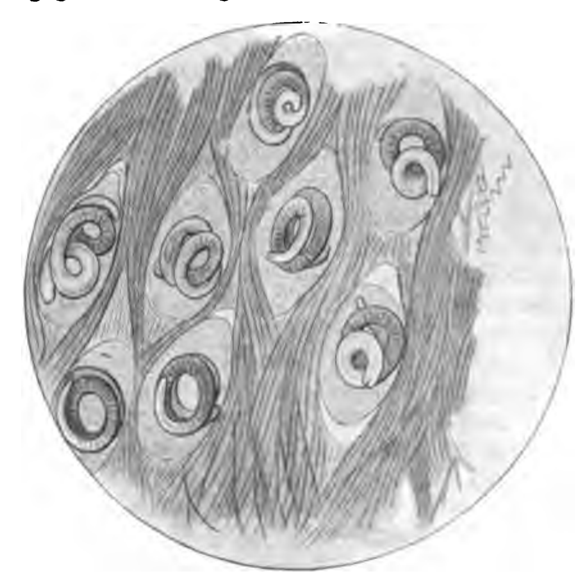


Fig. 167. Frisch eingekapselte Trichinen. Stück eines infizierten Kaninchenmuskels. Vergr. 50fach. Nach Pagenstecher.

reitung des Fleisches und nach den befallenen Muskelpartien des Menschen. Nur die im Magen ausschlüpfenden reifen Muskeltrichinen finden im Dünndarm Gelegenheit, zu Geschlechtstieren heranzuwachsen; nach der Be-

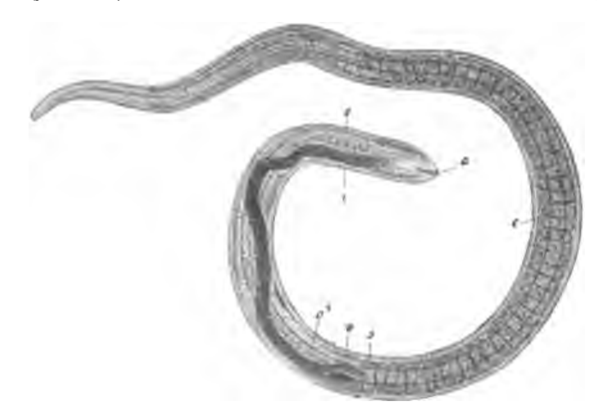


Fig. 168. Weibliche Muskeltrichine. Bei a = After, c = Speiserohr, i = Darm, v = Magen, o = Eierstock. Vergr. 200fach. Nach Pagenstecher.

gattung gebären die Weibchen Tausende von Jungwürmern. Eine Unempfindlichkeit gegen die Wirkungen dieser Infektion gibt es nicht: jeder Mensch, welcher entwicklungsfähige Muskeltrichinen aufnimmt, erkrankt leichter oder schwerer an Trichinose. Die Beobachtung, daß Kinder gewöhnlich

leichter erkranken, erklärt sich wohl dadurch, daß sie die gefährliche Fleischnahrung nur in geringerer Menge erhalten.

Schon die Auflösung der Kapselwand, das Freiwerden der Trichinen und ihr Eindringen in die Dünndarmschleimhaut bringt Magen- und Darmstörungen hervor, welche sich auf Übelkeit, Unbehagen und Durchfall beschränken, aber auch bis zu fieberhaftem Brechdurchfall steigern können. Wahrscheinlich werden diese Beschwerden, zu denen sich ein eigenartiges Gefühl von Muskellähmigkeit sowie Schwellungen der Augenlider, des Gesichts und der Haut der Geschlechtsteile gesellen können, von giftigen Bestandteilen der Kapselwand oder von Absonderungen der Würmer ausgelöst.

Diese Erscheinungen machen sich bisweilen schon nach Stunden oder in den ersten Tagen nach Aufnahme der Trichinen bemerklich, können aber zurückgehen, so daß die Kranken sich für genesen halten und ihrer Arbeit nachgehen. Mit der Ausstreuung der Jungwürmer durch den Lymph- und Blutstrom in die gestreiften Körpermuskeln entwickelt sich unter verstärkt wiederkehrenden Darmbeschwerden, Schweißausbrüchen, hohem Fieber und Benommenheit ein Krankheitsbild, welches mit der Typhus-Infektion manche Ähnlichkeit besitzt. Dabei kann es zu meningitisähnlichen Reizzuständen der Hirn- und Rückenmarkhäute kommen, welche von Stäubli als Meningismus beschrieben werden.

Die Körperwärme steigt in schweren Fällen bis zum 11. Krankheitstag auf 40° C, um nur langsam, durch erneute Anstiege unterbrochen, die Entfieberung zu erreichen. Die Fieberrückfälle sind ebenso wie gelegentlich beobachtete Milzschwellungen meist auf Mischinfektionen zurückzuführen.

Allmählich entwickelt sich mit Zunahme der in ununterbrochener Folge wochenlang in Blut und Muskelfasern überwandernden Jungwürmer die Muskelsteifigkeit. Der Grad dieser Erscheinung hängt von der Zahl der gebärenden Darmtrichinen ab. Sind dieselben sehr zahlreich, so kommt es zu deutlicher Anschwellung der Muskeln, welche eine holzartige Härte zeigen und sehr druckempfindlich werden. Zeitweise auftretende Muskelschmerzen werden durch Bewegungen gesteigert; sie erreichen ihre Höhe in der 5.—6. Krankheitswoche.

Die Verteilung der Trichinen nach Muskelgebieten wechselt und bedingt die Schwere der Erkrankung; vorwiegend werden Lumbal- und Nackenmuskeln, demnächst besonders die Beuger der Gliedmaßen befallen. Bisweilen ist ihre Anhäufung in den Kau-, Schluck- und Kehlkopfmuskeln sehr stark, so daß die Stimme heiser, die Nahrungsaufnahme behindert wird. Am gefährlichsten wird die Infektion bei der Ansammlung vieler Parasiten im Zwerchfell und den Zwischenrippenmuskeln: hierdurch wird die Atmung stark erschwert und mittelbar die Entstehung von Bronchialkatarrhen und Lungenentzündungen begünstigt: Folgekrankheiten, welche häufig die eigentliche Todesursache bei Trichinose bilden. — In leichten Fällen beschränken sich die Beschwerden auf Muskelschmerzen, die als Muskelrheumatismus gewöhnlich verkannt werden, jahrelang allen Heilversuchen trotzen und deren Entstehung nur durch Probeausschnitte von Muskelstückchen aufgeklärt werden kann. Der Harn gibt während der ersten 3 Wochen starke Diazoreaktion.

Im Blut findet man mit dem Eintritt der Jungwürmer in den Kreislauf,

also frühestens am 9. Tag nach Aufnahme von Trichinenfleisch, eine erhebliche Vermehrung der Leukozyten, besonders der eosinophilen Zellen. Dieselbe kann fehlen, wenn die Trichineninfektion sehr stark oder daneben eine Bakterieninfektion vorhanden ist, deren Entstehung die Epithelverletzungen der Dünndarmschleimhaut durch die Trichinenweibchen begünstigen. Diese Veränderung des Blutbildes ist ein wértvolles, monate- bis jahrelang beständiges Anzeichen für eine Trichineninfektion, das sich bei Neuaufnahme trichinösen Fleisches beschleunigt wieder einstellt, dessen diagnostische Bedeutung volle Beachtung verdient.

In chronischen Fällen können Muskelschwäche und anfallsweise auftretende „rheumatische" Beschwerden jahrelang nach Aufnahme der Schmarotzer zurückbleiben. Solche Fälle sind, besonders wenn die akute Trichinose leicht verlaufen und deshalb übersehen ist, schwer zu erkennen und häufiger als im allgemeinen angenommen wird. Sobald bei Massenerkrankungen erst einmal der Verdacht auf Trichinenepidemie entstanden ist, wird das Krankheitsbild an dem akut fieberhaften Verlauf, den Magenstörungen, den Muskelbeschwerden, der Gesichtsschwellung, besonders an den Augenlidern, Rötung und Blutaustritten der Augenbindehäute, reichlichen Schweißen, Fehlen der Sehnenreflexe (Kniescheibe- und Achillessehne), Kleinbleiben der Milz, starker Diazoreaktion des Harns, Vermehrung der Weißzellen, insbesondere der eosinophilen Leukozyten des Blutes meist unschwer erkennbar sein.



Fig. 169. Middeldorpffsche Harpune zur Entnahme von trichinenverdächtigem Muskelfleisch. ½ nat. Größe. Nach Stäubli.

Vereinzelte Fälle können aber häufig so typhusähnlich verlaufen, daß erst der Nachweis der Schmarotzer die Diagnose sichert (siehe Typhusnachweis).

Leider ist die Aussicht, Darmtrichinen in den Entleerungen zu finden, so gering, daß von den Bemühungen abgeraten werden muß, sie im Stuhl aufzusuchen; anscheinend gehen die Männchen, die dafür allein in Betracht kämen, schon im Darm größtenteils zugrunde. Möglicherweise führt die Untersuchung von zentrifugiertem Armvenenblut eher zu einem positiven Befund, wenn dieselbe in der 2.—4. Woche nach der Infektion angestellt wird; wenigstens gelang es Stäubli, sie zu dieser Zeit nicht bloß im Herzblut, sondern zeitweise auch im Ohrvenenblut künstlich infizierter Meerschweinchen nachzuweisen.

Von der zweiten Woche an ist der sicherste Weg die Untersuchung von Muskelstückchen, welche beim Lebenden entweder aus dem Bizeps oder Deltoideus entnommen werden. Wenn es auch gelingt, mit der Middeldorpffschen Harpune (Fig. 169) eine genügende Muskelprobe zu entnehmen, so bleibt doch eine Exzision vorzuziehen.

Die Zahl der Muskeltrichinen nimmt von der 2. bis zur 6. Woche nach der letzten Aufnahme infizierten Schweinefleisches dauernd zu. Die Schnelligkeit der Zunahme hängt von der Zahl der befruchteten Darmtrichinen ab, von denen vermutlich jede einige tausend Jungwürmer gebiert. Nach Schätzungen von Fiedler und Cobbold können in den Muskeln des Menschen bis zu 100 Millionen Trichinen angehäuft werden.

Nachdem diese sich in den gestreiften Muskelfasern zu männlichen und weiblichen Muskeltrichinen umgewandelt und im Laufe der 3. Woche spiralig in den spindelförmig aufgetriebenen Muskelfasern aufgewickelt haben, bilden sich unter Wucherung der umgebenden Bindegewebszellen um die Parasiten zitronenförmige 0,4 : 0,25 mm große Kapseln. Diese Kapseln beginnen vom 6.—9. Monat nach der Aufnahme des trichinösen Fleisches von den Polen her zu verkalken, ein Vorgang, welcher erst im 15.—16. Monat beendigt ist. Nach Jahren kann die Verkalkung auch auf die Muskeltrichinen selbst übergreifen und damit deren Leben zerstören. Meist bleiben die Muskeltrichinen aber im Wirt jahrelang entwicklungsfähig; beim Menschen sollen sie sich bis 31, bei Schweinen 11 Jahre erhalten haben. Die eingekapselten Schmarotzer dienen als echte Dauerformen der Übertragung von Wirt zu Wirt und können auch nach dessen Tode sehr lange infektiös bleiben.

Bei der Sektion findet man nur ganz ausnahmsweise so hochgradige Veränderungen an den willkürlichen Muskeln, daß die Anwesenheit der Parasiten mit bloßem Auge feststellbar ist. Auch bei künstlich stark infizierten Tieren war das zuverlässigen und geübten Beobachtern häufig unmöglich, obgleich im mikroskopischen Präparat Trichine neben Trichine lag. Unter besonders günstigen Umständen gelang es, beim Menschen die erkrankten Muskelfasern als feine, längslaufende, 0,5—2,0 mm lange, hellgraue Streifen von dunkelgefärbten Muskelstücken sich abheben zu sehen; nach vollständiger Verkalkung sind die Kapseln bisweilen als feinste Punktierung des Muskelfleisches erkennbar.

Mikroskopisch sind besonders das Zwerchfell, die Zwischenrippen-, Kau-, Zungen- und Augenmuskeln durch das Eindringen der Schmarotzer verändert, also diejenigen Gruppen, welche nach Versuchen P. Ehrlichs die sauerstoffreichsten sind. Stäubli vermutet, daß die besonders starke Blutzufuhr zu diesen meist benutzten Muskelgruppen die auffallende Anhäufung der Jungwürmer erklärt. Der histologische Befund wechselt nach der Zeit, welche seit Aufnahme trichinösen Fleisches verflossen ist. Während Mitte der 2. Woche an den frisch infizierten Muskelfasern außer der Anwesenheit des Jungwurmes nur Körnung und undeutlichere Querstreifung beobachtet wird, verändern sich diese mit dem Wachstum der Trichinen bis zum Ende der 3. Woche stark; die Muskelkerne vermehren und blähen sich, die Fasern werden spindelförmig aufgetrieben, nehmen nicht wie die gesunden den Eosinton, sondern einen verwaschenen Hämatoxylinton an und sind bei Beginn der spiraligen Aufrollung kaum noch erkennbar. Zu Anfang der 3. Woche tritt eine Reizung der Nachbarfasern und des Bindegewebes auf, dessen Wucherung bei der bald einsetzenden Kapselbildung beteiligt scheint. Eine lebhafte Entzündung oder gar Eiterbildung fehlt aber in den trichinösen Muskeln; dagegen entwickelt sich häufig eine Fettanhäufung von den Polen der Kapseln her, so daß die ursprüngliche Lage der Schmarotzer in den Muskelfasern nicht mehr deutlich ist (Fig. 170). In der Regel kommt es erst im Laufe des zweiten Krankheitsjahres, ausnahmsweise nach 6 Monaten, zur Verkalkung der Trichinenkapseln, noch später zur Verkalkung der eingeschlossenen Würmer, welche nur im letzteren Fall absterben. Anscheinend kann in die Kapseln hineinwucherndes Bindegewebe die Muskeltrichinen zerstören und auflösen, so daß schließlich nur umschriebene Bindegewebsverdichtungen in Form von Knötchen und Strängen

als Reste übrig bleiben. Langerhans fand nach 31 Jahren noch 7 Proz. unversehrte Kapseln mit lebendem Inhalt.

Bei akuten Krankheitsfällen werden Giftstoffe durch Auflösung zahlreicher Parasitenkapseln frei und bewirken die heftigen Anfangserscheinungen der Trichinose. Hierfür spricht Stäublis Beobachtung, daß Versuchstiere nach starker Fütterung schon am 1. oder 2. Tage sterben können, ohne daß der Darmbefund den Tod erklärt. Ferner ertragen Ratten ein Mehrfaches der sonst tödlichen Menge trichinigen Fleisches, wenn sie dasselbe nicht auf einmal, sondern in kleineren Mengen erhalten. Daneben sind möglicherweise die Ausscheidungen der Darm- und Muskeltrichinen giftig; desgleichen die Zerfallsprodukte der infizierten Muskelfasern. Erst nach der Einkapslung, die demnach ebenso einen Schutz für den Wirt wie für den Parasiten darstellen würde, beginnt die Schädigung des Schmarotzers

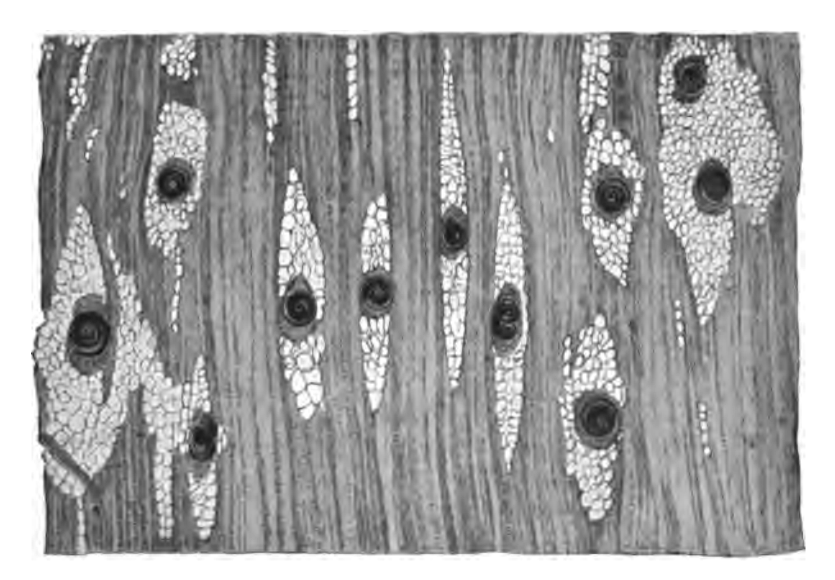


Fig. 170. **Meerschweinchenmuskel mit Fettanhäufung um die Trichinenzysten. Aus Stäubli, Tafel IX.**

rein mechanisch zu werden. Exakte Versuche, die vermuteten Giftstoffe nachzuweisen, liegen noch nicht vor. Die starken Veränderungen des Blutes sprechen dafür, daß es sich um ein Blutgift handelt, welches bei Ratten besonders stark zerstörend auf die Rotzellen wirkt.

Einen natürlichen oder erworbenen Schutz Einzelner gegen die Trichinenausbreitung kennt man weder beim Menschen noch bei den empfänglichen Tieren. Überstandene Trichinose schützt nicht gegen Erkrankung, wenn von neuem lebende Trichinen mit der Nahrung aufgenommen werden. Es ist nur eine symptomatische Behandlung der Krankheit möglich, da bisher direkt gegen die Schmarotzer gerichtete Mittel nicht gefunden wurden; auch die neueren Arsenpräparate scheinen zu versagen.

Bei Tieren ist von Krankheitserscheinungen so wenig bekannt, wie früher bei Menschen vor 1860. Die Muskeltrichinen fand man als natürliche Infektion außer beim Schwein und der Ratte bei Bär, Maus, Katze,

Hund, Iltis, Dachs, Marder, Fuchs. Künstlich sind Ratten, Kaninchen, Mäuse und Meerschweinchen leicht zu infizieren; die Ratten sterben aber häufig an Darmtrichinose, ehe es zur Muskelerkrankung kommt, wenn sie zu reichlich Parasiten aufgenommen haben. Merkwürdigerweise ist die künstliche Infektion von Hunden schwer, während sich bei der Trichinenschau in Sachsen mehr als 1 Proz. infiziert erweisen. Bei anderen Tieren wie Rind, Schaf und Geflügel scheint es nur zur Entwicklung der Darmtrichine, nicht aber zur Ansiedlung der Muskeltrichine zu kommen.

In Kulturländern ist eine Ausbreitung der Krankheit durch menschliche Muskeltrichinen nur in anatomischen und pathologisch-anatomischen Instituten denkbar, aber auch hier wohl kaum noch möglich und sicher ohne praktische Bedeutung für den Menschen. Im Muskelfleisch trichiniger Schweine bleiben die Kapseln selbst bei fauliger Zersetzung bis zu 3 Monaten lebensfähig; Kälte tötet sie erst bei —14 bis 24° C, Wärme bei 62—70°. Die zum Pökeln verwendeten Salzmengen brauchen je nach Größe der Stücke $1\frac{1}{2}$—5 Monate, sind aber ebenso wie die Räucherung in ihrer Wirkung auf die eingekapselten Parasiten unzuverlässig.

Diese Widerstandsfähigkeit sichert nicht einmal bei den gebräuchlichen Zubereitungsarten des Fleisches die Vernichtung der Schmarotzer. Es kann infolgedessen bei Ernährung mit Schweinefleisch zu Massenerkrankungen kommen; ob diese Erfahrung der Grund für das Verbot des Schweinefleischgenusses bei den Juden war, läßt sich aus dem Alten Testament nicht erkennen.

Tatsächlich ist die Unsitte des Rohessens oder mangelhafter Zubereitung (Pökeln, Räuchern, ungenügendes Braten) trichinigen Fleisches schuld an den Massenerkrankungen, in erster Linie das rohe Hackfleisch oder daraus bereitete halbgare Speisen. Bezeichnenderweise sind gerade in Mitteldeutschland nach Volksfesten die schwersten Endemien beobachtet, weil dabei Rostbratwürste und Hackfleisch als Leckerbissen verzehrt werden. In Nordamerika, wo von den Schweinen nach Salmon im Durchschnitt 2,7 Proz. trichinös sind, an manchen Orten sogar bis 16,3 Proz., sind Massenerkrankungen als solche bisher nicht erkannt oder beschrieben, obgleich von menschlichen Leichen beispielsweise in Buffalo 5,34 Proz. Trichinen aufwiesen. Anscheinend bleibt bei der dort landesüblichen Nahrungsbereitung nur ein unbedeutender Teil der Parasiten übertragungsfähig. Der Überträger der Krankheit ist für den Menschen stets das Schwein, welches sich seinerseits wieder vorwiegend an der Ratte ansteckt. Zur Erhaltung der Infektionsmöglichkeit an verseuchten Orten scheint der Wechsel zwischen Schwein und Ratte wesentlicher als die Übertragung von Ratte auf Ratte, weil letztere zu häufig zum Tode an Darmtrichinose führt. Es wiederholt sich die bei vielen Parasiten gemachte Erfahrung, daß nicht die schwerere, sondern die leichtere Erkrankungsform im Interesse der Parasiten liegt, sowie die Erhaltung und Ausbreitung der Art sichert. Man sollte deshalb weder die Leuckartsche Lehre, welche die Ratte, noch die Zenkersche Lehre, welche das Schwein als Hauptwirt betrachtet, als ausschließlich berechtigt hinstellen. Ratte und Schwein bilden gleich wichtige Glieder im Entwicklungsgang der Trichine. Nur wo beide sich an der Verbreitung beteiligen, kommt es zu Massenerkrankungen des Menschen.

Die Bekämpfung der Trichinenseuche ist eine der ersten Großtaten der Hygiene im vorigen Jahrhundert gewesen. Sie hat in den meist be-

drohten Staaten Nord- und Mitteldeutschlands durch Einführung der Trichinenschau die Zahl der Erkrankungen an Trichinose erheblich vermindert. Durch Vernichtung der trichinösen Schweine, welche nur technisch verwertet werden dürfen, wird die Übertragung auf Menschen am sichersten verhütet, aber auch die Abnahme der Schweineinfektion durch Ratten erreicht. Leider scheitert die erwünschte Fernhaltung trichiniger Ratten von den Futtertrögen der Schweine an den vielfach primitiven Bedingungen, unter welchen letztere gehalten werden.

Bedauerlicherweise ist die Unsitte des Verzehrens rohen oder halbgaren Schweinefleisches in den genannten Gegenden so tief eingewurzelt, daß sie auch heute, ein halbes Jahrhundert nach Erkenntnis der damit verbundenen Gefahren, in breiteren Volksschichten fast unvermindert fortbesteht. Man sollte meinen, daß durch Aufklärung in den Schulen und durch gesetzlich erzwungene Anbringung von Tafeln an allen Fleischverkaufsstellen (Fleischläden, Kantinen, Gastwirtschaften), in welchen rohes Fleisch verkauft wird, diese Unsitte auszurotten wäre. Auf diesen Tafeln brauchte nur in möglichst auffallender Schrift vermerkt zu sein:

„Rohes oder halbgares Fleisch zu essen ist gesundheitsgefährlich".

Hierunter wäre in allen Ländern ohne Trichinenschau zu vermerken, daß das Fleisch nicht auf Trichinen untersucht wird und keine Gewähr für Trichinenfreiheit übernommen werden kann. Solange freilich von Ärzten und Krankenhausverwaltungen rohes Hackfleisch als empfehlenswertes Nahrungsmittel angesehen wird, ist auf eine Änderung dieser Sitte kaum zu rechnen.

Die Trichinenschau ist gesetzlich nur in Nord- und Mitteldeutschland mit Ausnahme von Mecklenburg, Hessen, Waldeck und Pyrmont durchgeführt; in Süddeutschland ist sie dem Ermessen der lokalen Polizeibehörden überlassen und nur selten, in außerdeutschen Ländern nirgends wirksam. Durch dieselbe werden in Preußen jährlich bis zu 3000 trichinige Schweine ermittelt und dem Genuß entzogen oder doch in unschädlicher Form auf der Freibank in den Handel gebracht. Letzteres ist bei schwach trichinigem Fleisch gestattet, wenn dasselbe vorher in 10 cm dicke Scheiben zerschnitten $2^1/_2$ Stunden gekocht wurde. Das Fleisch stark trichiniger Tiere darf nur chemisch, ihr Fett jedoch ausgeschmolzen auch als Nahrungsmittel verwendet werden.

Diese strenge Kontrolle hat einen starken Rückgang der Schweinetrichinose und damit der Ansteckungsgefahr bewirkt. Das Verhältnis der trichinigen zu gesunden Schweinen hat sich von 1878—1902 um $^5/_6$ verringert. Infolgedessen stiegen die Kosten, welche das Auffinden eines Trichinenschweines verursacht, z. B. in Berlin von rund 1100 auf rund 17000 Mark.

Die Untersuchung stützt sich auf die Erfahrung, daß bestimmte Muskelgruppen vorzugsweise befallen sind; es werden deshalb bei der Untersuchung ganzer Schweine bohnengroße Proben von Zwerchfellpfeiler, Rippenteil des Zwerchfelles, Kehlkopf- und Zungenmuskeln entnommen, womöglich sehnige oder dicht dem Knochen aufsitzende Stücke. Von jeder Probe werden 6 haferkorngroße Teile zwischen besonders dafür bestimmten Glasplatten (Quetschplatten oder Kompressorien) so dünn gequetscht, daß Druckschrift dadurch lesbar wird. Die Proben werden dann bei schwacher (30—40 facher) Vergrößerung auf Trichinenkapseln durchsucht; Verkalkungen müssen durch Essigsäure oder schwache Salzsäure aufgelöst werden.

Da bei zerstückelten Schweinen die Lieblingsstellen der Schmarotzer nicht mehr geprüft werden können, müssen bei diesen von jedem Fleischstück 3 fettarme Proben entnommen, alsdann von jeder Probe 4 haferkorngroße Stückchen in der oben beschriebenen Weise untersucht werden; ältere, etwas getrocknete Proben sind vor der Untersuchung in 10 proz. Kalilauge aufzuhellen.

Die ermüdende und zeitraubende Prüfung könnte nach dem Vorschlag von Reismann vereinfacht werden, wenn ausschließlich 14 Präparate vom Zwerchfellpfeiler mit einem Teil der Sehne angefertigt würden. Für die Durchmusterung scheint sich an Stelle des Mikroskops die Projektion auf einen Schirm zu bewähren, wobei mit einem Blick die ganze Probe übersehen werden kann (Projektionstrichinenschau).

Im Menschen ist die Krankheit vor dem Auftreten der Muskeltrichinen nur schwer sicher nachweisbar. Abgesehen von den obenerwähnten Krankheitszeichen ist in der 2. und 3. Woche der Nachweis der Jungwürmchen im Venenblut zu versuchen, wie er Stäubli bei künstlich infizierten Meerschweinchen gelang. Stäubli mischt im Zentrifugierglas 3—4 ccm 3 proz. Essigsäure mit 0,3—0,4 ccm Blut, zentrifugiert und untersucht den Bodensatz als Feuchtpräparat ungefärbt oder nach Ausstrich und Färbung mit Eosinmethylenblau auf Würmchen. Vom 10. Tage an ist der Nachweis von Würmchen in ausgeschnittenen Muskelstückchen möglich, nach dem 21. Tage Kapselbildung.

Die Fadenwurmkrankheiten (Filariosen).

Die Erreger der Fadenwurmkrankheiten sind schon seit dem 17. Jahrhundert bekannt. Ihr größter Vertreter soll mit den „feurigen Schlangen“ identisch sein, von welchen die Juden am Roten Meer heimgesucht wurden: mit dem Medinawurm (Filaria medinensis (Fig. 171)), welcher Hautbeulen und, nach deren Vereiterung, lästige Hautgeschwüre gewöhnlich an den unteren Gliedmaßen hervorruft. Gefährlicher und verbreiteter ist ihre Ansiedlung in den Lymphgefäßen und Drüsen, von wo ihre Larven in die Blutgefäße überwandern.

Ihre Erforschung begann im Jahre 1863 durch Demarquay, welcher die kleinen Würmchen in dem „milchigen“ Inhalt eines Wasserbruches antraf. Wucherer (1866) fand sie im Harn bei Chylurie und Lewis (1872) im Menschenblut.

Seitdem ist die Anwesenheit von Fadenwurmlarven (Blutfilarien oder Mikrofilarien) in Lymphergüssen und im Blut von Menschen und Tieren, besonders in den Tropen und Subtropen häufig beobachtet worden. Dabei stellte sich heraus, daß das Vorkommen dieser Larven im Blut an sich die Gesundheit nicht schädigt. Dagegen können die Geschlechtstiere, welche die Larven vorbringen, durch ihren Aufenthalt in den Lymphgefäßen ernstliche Krankheiten hervorbringen. Anscheinend hängt das aber von der Wurmart ab, vielleicht von dem Hinzutreten anderer Schädigungen.

Hierüber verdanken wir den Forschungen von Manson wichtige Aufschlüsse, denen sich die Veröffentlichungen seiner Mitarbeiter Low und Bancroft, der Italiener Grassi und Noé, sowie in jüngster Zeit Brumpt,

Fülleborn und viele andere anschlossen. Man lernte allmählich die Blutlarven verschiedener Fadenwürmer unterscheiden und stellte fest, daß nur eine Art sicher eine krankmachende Bedeutung besitzt:

Filaria bancrofti Cobbold 1877.

Nebennamen: Filaria sanguinis hominis,
Filaria nocturna.

Man kann die Art nach einer ihrer merkwürdigsten Eigenschaften als „Nachtfadenwurm" des Menschen bezeichnen (Fig. 172).

Der weibliche Wurm wurde von Bancroft (1876) entdeckt, nachdem Demarquay und Lewis schon seine Larven beschrieben hatten (s. o.). Manson wies seine Entwicklung im Mückenkörper nach und stellte gemeinsam mit Bancroft und Low fest, daß die Reifung in der Mücke von der Luftwärme abhängt.

Die Wurmlarven wurden beim Menschen sehr häufig im tropischen Asien (Indien, China, Japan, Philippinen), Australien, in Amerika, in Afrika (Ägypten, Madagaskar,

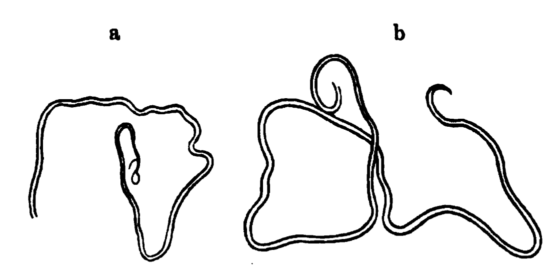


Fig. 172. Filaria bancrofti (Nachtfadenwurm).
a) Erwachsenes Männchen.
b) Erwachsenes Weibchen.
Nat. Größe. Aus Raillet nach de Magelhaës.

ost- und westafrikanische Küsten) und ganz ausnahmsweise in Europa (je einmal in Spanien und Italien) gefunden.

Nur sehr selten bietet sich bei Operationen und Sektionen Gelegenheit, die erwachsenen Filarien zu sehen. Das Männchen wird 40 mm lang, ist sehr dünn (0,1 mm) fadenförmig, sein Schwanz weinrankenförmig gekrümmt; aus seinem dicht vor dem Schwanzende liegenden After werden zwei ungleich lange Begattungshaken vorgestülpt. Das Weibchen ist wesentlich länger und dicker (8—10 cm lang, bis 0,3 mm dick): seine Scheide öffnet sich dicht (1—1,3 mm) hinter dem leicht zugespitzten, einfach keulenförmigen Kopfende und entleert selten Eier, meist entwickelte Larven. Beide Geschlechter halten sich, lebhaft beweglich, oft unentwirrbar zusammengewickelt, in Lymphgefäßen und Drüsen auf.

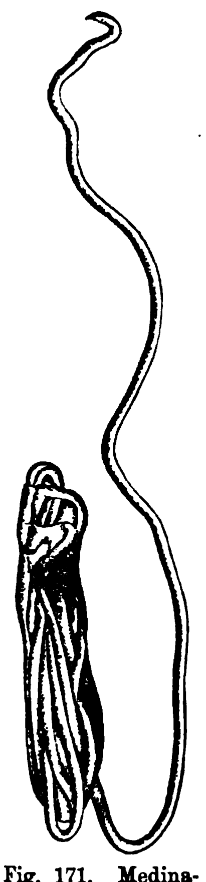


Fig. 171. Medinawurm (Fil. medinensis) nach dem Herausziehen aus einer Hautbeule. Nat. Größe. Aus Raillet.

Viel häufiger findet man die Larven, welche aus dem Lymphstrom in das Blut, von hier gelegentlich in die Tränendrüsen, Nieren und Harn gelangen können. Sie verlassen die Eihülle meist schon im Eileiter, oder

strecken sich vielmehr frühzeitig in die Länge, so daß sich die sehr zarte Eihülle angeblich als Scheide um ihren Körper legt. Sie gleichen dann in gewissem Sinne den „Scheidenlarven“ des Hakenwurms, wenn auch die Scheide des letzteren aus einer unvollkommenen Häutung hervorgeht.

Im frischen Blutstropfen sind die farblosen, schlangenähnlichen Larven so breit wie rote Blutkörperchen und anfangs lebhaft beweglich (Fig. 173). Ihr

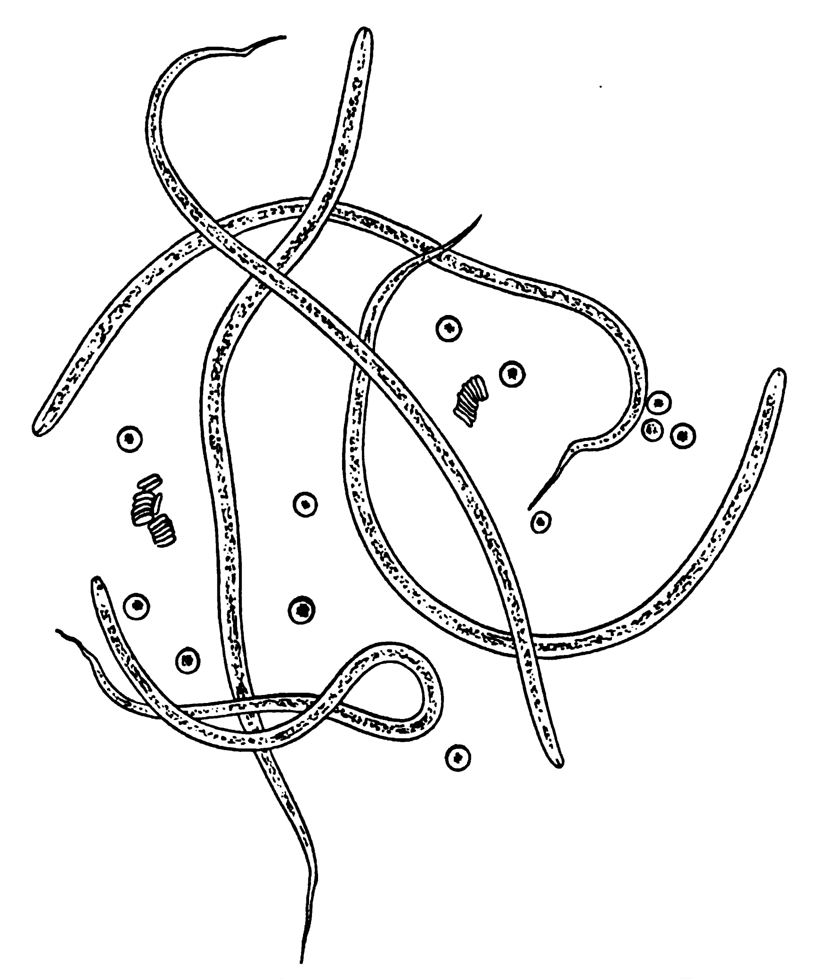


Fig. 173. Filarialarven in frischem Blutpräparat des Menschen. Vergr. 400fach. Nach Raillet.

Vorderende ist abgerundet, das Hinterende läuft in eine feine Spitze aus; beide Körperenden werden von der nachgiebigen Hülle etwas überragt, welche Manson als eine Art Maulkorb deutet, der das unzweckmäßige Durchbohren der Gefäßwand verhindern soll. Die Larven werden 0,3 mm lang, ihr Hautmuskelschlauch zeigt zarte Querstreifung. Im gefärbten Ausstrichpräparat erkennt man sehr zahlreiche Kerne, welche sechs verschiedene Flecke freilassen, deren wechselnde Abstände für die Bestimmung der verschiedenen Larvenarten verwertet werden. Die während der Nacht im Hautblut zahl-

reichen Larven müssen im Körper von Stechmücken eine Entwicklung durchmachen, um, von neuem auf Menschen übertragen, zu Geschlechtstieren heranwachsen zu können.

In den Menschen gelangen die Jungwürmer durch den Stich infizierter Stechmücken, welche sie in ihrer Rüsselscheide beherbergen; dabei treten die Filarien aus der platzenden Rüsselscheide aus und bohren sich aktiv durch die Haut. Von hier wandern sie in die Lymphbahnen; über die Zeit und andere Einzelheiten ihrer Umwandlung in geschlechtsreife Würmer ist man noch nicht genau unterrichtet.

In den Lymphbahnen findet man die Fadenwürmer meist paarweise oder in größerer Zahl zusammengeknäult. Da die Anwesenheit der Schmarotzer meist lange Zeit keine Beschwerden macht, läßt sich die Dauer der Inkubation schwer bestimmen. An manchen Orten äußert sich die Infektion während des Lebens nur durch den mikroskopischen Blutbefund: die periodisch im Nachtblut auftretenden Larven. An anderen scheint der Fadenwurm die Ursache endemisch auftretender Lymphgefäß- und Lymphdrüsenentzündungen, variköser Vereiterung der Lymphgefäße, wahrscheinlich auch der Elephantiasis arabum zu sein.

Die schädlichen Wirkungen der Filaria bancrofti auf das gesamte Lymphsystem, zeigen sich in verschiedener Weise vor allem an verschiedenen Körperstellen. Die leichteste und früheste Form ist das

Fadenwurm-Fieber (Elephantoid-Fever),

welches mit Lymphgefäßentzündungen in den Gliedmaßen, dem Hodensack oder am Bauch verbunden auftreten kann. Die Körperwärme kann 41° C erreichen, das Fieber mit seinen Begleiterscheinungen nach zwei Tagen verschwinden, während die Schwellung im entzündeten Lymphgefäßbezirk nicht ganz zurückgeht, vielmehr beim nächsten Anfall verstärkt wiederkehrt. So führen die in unregelmäßigen Zwischenräumen von Wochen, Monaten oder Jahren wiederkehrenden Anfälle allmählich zu

Riesenwuchs oder Elephantiasis:

geschwulstähnlichen Vergrößerungen der erkrankten Körperteile (Beine, Hodensack, seltener der Arme, Brüste, Schamlippen), welche, ohne an sich lebensgefährlich zu sein, schwere Belästigungen ihrer Träger bedingen. Merkwürdigerweise findet man in einzelnen Gegenden bestimmte Körperteile vorzugsweise befallen, so in Südchina die Beine, auf den Südseeinseln Arme und Brüste. Auf einigen Inseln (Komoren) werden zahlreiche Männer durch unförmliche geschwulstartige Anschwellungen des Hodensacks zeugungsunfähig gemacht; die Bevölkerung droht deshalb auszusterben.

In den genannten Fällen treten die indirekten Folgen tieferliegender Lymphgefäßentzündung, -erweiterung und Lymphstauung zutage; je nach dem Sitz können die Filarien aber auch Lymphharnen (Chylurie) oder tiefliegende Abszesse hervorbringen. In anderen Fällen erkranken zuerst und vorwiegend die Leistendrüsen und täuschen Leistenbrüche vor. Von hier kann die Lymphgefäßerweiterung auf den Samenstrang und die Hodensackhäute übergreifen; sind die tieferen befallen, so kommt es zu wasserbruchartigen Anschwellungen; sind die oberflächlichen erkrankt, so bilden sich in der Haut selbst zuerst Verdickungen, später Bläschen und nach deren Platzen Lymphabsonderungen nach außen (Fig. 174).

In allen Fällen sind die in den Lymph- und Blutstrom entleerten Larven früher und leichter nachweisbar, als die Muttertiere. Im Hautblut treten

die ersteren in größerer Zahl nur zur Nachtzeit, am zahlreichsten gegen Mitternacht auf, die letzteren niemals. Durch Untersuchung eines fadenwurmkranken Selbstmörders stellte Manson fest, daß die Larven von F. bancrofti am Tage hauptsächlich in den Lungenkapillaren angehäuft sind. Für dies merkwürdige Verhalten, das sich umkehren läßt, wenn der Kranke am Tage schläft und nachts aufsteht, sind verschiedene, aber nicht ausreichende Erklärungsversuche gemacht worden. Der Parasitennachweis ist aber nur in einem bestimmten, zeitlich noch nicht sicher auf die erste Infektion beziehbaren Krankheitsabschnitt leicht; nach dem Höhepunkt der Blutfilarienzahl geht dieselbe zurück, wenn nicht Neuinfektionen folgen. Die Muttertiere sterben allmählich ab und werden vernichtet; die Veränderungen der Lymphgefäße bleiben oder verstärken sich sogar.

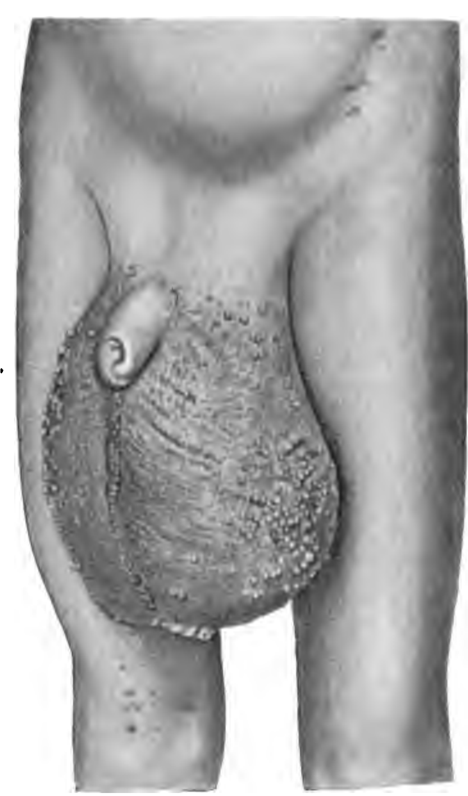


Fig. 174. Lymphscrotum infolge von Filariainfektion (Filaria bancrofti). Nach Murray aus Scheube.

Möglicherweise sind auch in Filariagegenden die Würmer nicht allein die Ursache der Hautwucherung; Brault unterscheidet neben der Filarien- eine Streptokokkenform der Krankheit. Da die künstliche Erzeugung des Krankheitsbildes bei Tieren nicht gelingt, so ist die Bedeutung der verschiedenen Reize schwer gegeneinander abzugrenzen. Man weiß deshalb auch nicht, ob das Vorkommen von Filarien im Blut vieler Tropenbewohner ohne Krankheitszeichen als erworbener Impfschutz oder als Beweis für die Harmlosigkeit der betreffenden Schmarotzer aufzufassen ist.

Mittel zur Vernichtung der Muttertiere kennt man nicht: auch warnt Manson vor derartigen Versuchen, da die versteckte Lage die Entstehung von Abszessen nach ihrer Tötung begünstigt. Noch zweckloser ist der Versuch, die Blutlarven durch Arzneien zu töten.

Bisher ist das Vorkommen der Filaria bancrofti nur im Menschen und in den übertragenden Zwischenwirten bekannt. Als solche kommen ausschließlich Stechmücken der beiden Familien Anophelinen und Kulizinen in Frage. Brumpt zählt als Überträger auf:

Anophelinen:

Myzomyia rossi,
Pyretophorus costalis,
Myzorrhinus sinensis, M. barbirostris, M. peditaeniatus,

als zweifelhaft: Cellia albimana,
Anopheles murinus.

Culicinen:

Culex pipiens, fatigans, skusei, gelidus, sitiens, albopictus,
Stegomyia calopus, gracilis, perplexa,
Mansonia uniformis, annulipes,
Scutomyia albolineata,
Taeniorhynchus domesticus.

Die Blutlarven sprengen im Mückendarm ihre Scheide und wandern in die Brustmuskeln; wenn ihre Zahl zu groß wird, stirbt die Mücke oder wird infolge ihrer Trägheit leicht die Beute ihrer Feinde. Bei mäßiger Zahl und günstiger Luftwärme reifen sie hier in 14—17 Tagen; bei kühlem Wetter dauert die Umwandlung in 1—1,5 mm lange bewegliche Würmchen 5—6 Wochen. Letztere wandern aus den Brustmuskeln in den Kopf und die Rüsselscheide; diese verlassen sie während des Saugens, wie Fülleborn bei mit Hundefilarien infizierten Stegomyien direkt beobachten konnte, und dringen selbständig in die Haut ein. Ob sie nach Herausziehen des Saugstachels in den Stichkanal oder wie Hakenwurm-(Ankylostomum-)Larven durch die Haarwurzelscheiden eindringen, bleibt festzustellen. Von der Haut wandern sie in den Lymph- oder Blutbahnen nach ihren Lieblingssitzen (s. oben) und wachsen hier zu den Geschlechtstieren heran.

Da die Krankheit sehr chronisch verläuft, finden die zahlreichen Stechmücken, welche als Zwischenwirte dienen können, sehr häufig Gelegenheit, Blutlarven aufzunehmen und in Jungwürmer umzuwandeln. In günstigen Jahreszeiten — in den Subtropen und Tropen wohl während des ganzen Jahres — ist die für eine solche Umwandlung erforderliche Luftwärme fast stets vorhanden. Selbst im Winter beobachtete Looss in Ägypten die Reifung, allerdings auf 41 Tage verlangsamt. Feuchte Niederungen begünstigen, wie bei allen durch Stechmücken verbreiteten Krankheiten, besonders die Übertragung der Infektion.

Schutz vor Mückenstichen ist zurzeit das einzige Mittel zur Bekämpfung der Seuche. Der frühzeitige Nachweis der Blutparasiten ermöglicht, der Gefahr einer wiederholten Infektion auszuweichen. Die weite Verbreitung der Schmarotzer läßt bei dem häufig leichten Verlauf der Krankheit vorläufig jede strengere Maßregel als aussichtslos erscheinen.

Von den wahrscheinlich zahlreichen, z. T. schwer an der Larvenform erkennbaren, z. T. überhaupt nur in wenigen Exemplaren bekannten Arten und Abarten des Fadenwurmes können hier nur die folgenden kurz aufgeführt werden.

Der Tages-Fadenwurm (Filaria loa, syn. Fil. diurna)

unterscheidet sich von Filaria bancrofti durch das Auftreten seiner Larven im Tagesblut (Fig. 175) und seine noch größere Unschädlichkeit. Er wird oft unter der Haut (Fig. 176), bisweilen auf der Oberfläche der Eingeweide, selten am Auge gefunden und verändert seine Lage häufig. Die Störungen, welche er besonders an letzterem Ort bedingt, sind vorübergehend, sein Wachstum äußerst langsam, seine Lebensdauer sehr groß.

Der Wurm ist, besonders in Afrika, sehr verbreitet, die Art der Übertragung noch unbekannt.

Der Knotenwurm (Filaria volvulus).

In der Haut zahlreicher Neger an der Küste von Westafrika kommen geschwulstähnliche Wurmknoten vor, welche möglicherweise alle auf die ungenau bekannte und schwer zu untersuchende Filaria volvulus zurückzuführen sind. In Kamerun wurden dieselben bei 10 Proz. der Männer gefunden. Der Knotenwurm ist weiß, deutlich quergestreift; das Weibchen

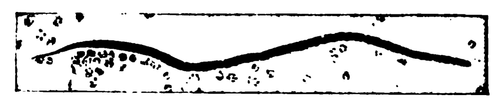


Fig. 175. Larve der Filaria loa (Microfilaria diurna) aus Menschenblut. Lebendfärbung mit Neutralrot. Vergr. 200fach. Nach Fülleborn.

zeigt ausgesprochene tonnenreifenartige Verdickungen der Oberfläche, die in Abständen von 0,065 mm angeordnet sind. Das Männchen wird wenig länger als 3 cm und 0,144 mm dick; der Schwanz ist stark gekrümmt und schließt zwei ungleich lange, vorstülpbare Afterhaken (Spicula) ein. Der After liegt wenig vor dem Schwanzende. Das Weibchen konnte noch nie unversehrt aus dem harten Geschwulstgewebe entwirrt werden. Brumpt rät deshalb, frische Knoten künstlich zu verdauen, um die Isolierung der stets in Gesellschaft der Männchen liegenden Weibchen zu erleichtern; er schätzt seine Länge auf höchstens 10—12 cm, während Prout sie auf 40 cm berechnet. Da Védy ein 18 cm langes Bruchstück beobachtete, ist die letzte Schätzung wahrscheinlich die richtigere.



Fig. 176. Filaria loa. In natürlicher Lage und Größe unter der Haut freigelegt. Nach einem Präparat von Külz aus Fülleborn.

Die Krankheit äußert sich anfangs als Lymphstrangentzündung und tritt oft erst jahrelang nach Verlassen der endemisch infizierten Gegend zutage. Allmählich bilden sich nach Rückgang der Entzündungserscheinungen derbe Knoten aus, welche zahlreiche in derbes Bindegewebe eingelagerte Würmer einschließen. Beim Einschnitt quellen dieselben aus geräumigen Kanälen, in welchen sie liegen, heraus. Entzündliche Erscheinungen fehlen, auch ist ein geschwüriger Zerfall der subkutanen Knoten bisher niemals beobachtet worden. Angeblich verändern sich letztere bis ins hohe Alter der Befallenen nicht. Die Larven schwimmen in großen Massen in einer trüben Flüssigkeit, welche die Hohlräume der Geschwulst ausfüllt. Wie sie dieselben verlassen und wie sie übertragen werden, ist unbekannt. Die Vermutung Brumpts, daß Glossina palpalis dabei beteiligt ist, stützt sich auf das vorwiegende Vorkommen bei Ruderern und Fischern. Es gelang aber bisher niemals, die Larven im Blut nachzuweisen; man hat deshalb noch keinen Anhalt dafür, ob stechende Insekten beteiligt sind. Möglich wäre bei der Beschränkung auf die genannten Bevölkerungsklassen auch eine Übertragung durch das Wasser.

Wie lange die Würmer selbst in den Knoten nachweisbar bleiben, wie sich die Ansammlung so zahlreicher Parasiten an bestimmten Stellen erklärt, und welche Veränderungen nach Verschwinden der Würmer in den geschwulstähnlichen Herden erfolgen, bleibt gleichfalls durch weitere Untersuchungen aufzuklären.

Literatur.

Würmer. Allgemeines.

Zur allgemeinen Orientierung über schmarotzende Würmer dienen die Werke von: Braun, Davaine, v. Graff, Küchenmeister, Leuckart, v. Linstow, Mosler u. Peiper, Railliet u. a. Siehe diese im Literaturverzeichnis S. 15/16. Ferner

1910. Brumpt, E., Précis de parasitologie. Paris. — 1906. Neveu-Lemaire, M., Parasitologie humaine. Paris. — 1912. Ders., Paras. des animaux domestiques. Paris.

1900. Askanazy, M., Über Infektion des Menschen mit Dist. felin. in Ostpreußen und ihren Zusammenhang mit Leberkrebs. C. f. B. P. u. Inf. (I). Bd. 28. S. 491; Verh. d. Deutsch. path. Ges. Bd. 8. S. 72.
1904. Ders., Die Ätiologie und Pathologie der Katzenegelerkrankung des Menschen. Deutsch. med. Wochenschr. Bd. 30. S. 689; Verh. d. Ver. f. wiss. Heilkde. i. Königsb. i. Pr. Bd. 8. S. 3.
1908 ff. Borrel, Parasitisme et tumeurs. Annales de l'Institut Pasteur Bd. 22. S. 509 (1908); ibid. Bd. 23. S. 97 (1909); ibid. Bd. 24. S. 778 (1910); Congr. intern. de Path. comparée. Bericht in La Presse Médicale 1912. Nr. 90.
1913. Fibiger, J., Untersuchungen über eine Nematode (Spiroptera sp.) und deren Fähigkeit, papillomatöse und karzinomatöse Geschwulstbildungen im Magen der Ratte hervorzurufen. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 7; Zeitschr. f. Krebsforschung Bd. 13. S. 217.
1911. Haaland, Spontaneous tumours in mice. 4. scientif. Rep. on the Invest. of the Imp. Cancer Research, Fund. 1911. S. 1.
1860. Leuckart, R., Untersuchung über Trichina spiralis. 1. Aufl. 1860. 2. Aufl. 1866.
1878. v. Linstow, O., Compendium der Helminthologie. Hannover, Hahn. — Nachtrag über die Veröffentlichungen von 1878—1888. Hannover 1888.
1892. Looss, A., Schmarotzertum in der Tierwelt. Leipzig.
1905. Ders., Von Würmern und Arthropoden hervorgerufene Erkrankungen. Aus: Mense, Handb. d. Tropenkrankh. Leipzig, J. A. Barth. I. Bd. 354 S. 124 Textfig. 9 Tafeln.
1910/11. Löwenstein, S., Epithelwucherung und Papillombildung der Rattenblase, verursacht durch Trichosoma. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurgie. 1910. Bd. 69. S. 533. 1911. Bd. 76. S. 750.
1884. Manson, P., The metamorphose of Filaria sanguinis hominis in the Mosquito. Transact. Linn. soc. London. Ser. 2. Bd. 2. S. 10, 367.
1865. Pagenstecher, A., Die Trichinen. Leipzig, W. Engelmann. 116 S. 2 Tafeln.
1865. Virchow, R., Zur Trichinenlehre. Arch. f. path. Anatomie. Bd. 32. S. 332.
1864/6. Ders., Darstellung der Lehre von den Trichinen. Berlin.
1912. v. Wasielewski, Th., Zum Nachweis tierischer Paras. in Gewebswucherungen. Zentr. f. Bakt. u. Paras. Abt. 1. Ref. Bd. 54. Beilage. S. 51.

Saugwürmer.

1900. Askanazy, M., Über Infektion des Menschen mit Dist. felineum in Ostpreußen und ihren Zusammenhang mit Leberkrebs. Centralbl. f. Bakt., Par. u. Inf. Abt. 1. Bd. 28. S. 491; Verh. d. Deutsch. Path. Ges. Bd. 8. S. 72.
1883. Baelz, E., Über einige neue Parasiten des Menschen. Berl. klin. Wochenschr. S. 235.
1852. Bilharz, Th., Beiträge z. Helm. hum. Zeitschr. f. wiss. Zoologie Bd. 2. S. 53, 454.
1901. Blanchard, R., Lésions du foie déterm. par la prés. des Douves. Arch. de parasit. IV. S. 581.
1893. Braun, M., Die Leberdistomen der Hauskatze und verwandte Arten. C. f. Bakt. u. Parasitenk. Abt. 1. Bd. 14. S. 381.
1909. Goebel, C., Die pathologische Anatomie der Bilharzia-Krankheit. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 27.
1911. Ders., Chirurgie der heißen Länder. Ergebn. d. Chirurgie u. Orthopädie. Bd. 3. S. 195.

1885. Kartulis, Vorkommen der Eier von Dist. haemat. Arch. f. path. Anat. Bd. 99. S. 139.
1898. Ders., Weitere Beiträge zur path. Anatomie d. Bilharz. Ibidem Bd. 152. S. 474.
1900. Katsurada, F., Beitrag zur Kenntnis d. Dist. spathulat. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. Bd. 28. S. 479.
1904. Ders., Schistosomum japonicum, ein neuer menschlicher Parasit. Annot. zool. japon. Bd. 5, 3. S. 147.
1878. Kerbert, C., Zur Trematoden-Kenntnis. Zool. Anz. Bd. 1. S. 271; Beitr. z. Kenntn. d. Trematoden; Arch. f. mikr. Anat. Bd. 19. 1881. S. 519.
1905. Letulle, M., Bilharziose intestinale. Arch. de paras. Bd. 9. S. 329.
1894. Looss, A., Bemerkung zur Lebensgeschichte der Bilharzia haematob. Centralbl. f. Bakt., Par. u. Inf. Bd. 16. S. 286 u. 340.
1895. Ders., Zur Anatomie und Histologie der Bilharzia haematobia. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 46. S. 1.
1905. Ders., Bilharziosis in Menses Handb. d. Tropenkrankh. Bd. 1. S. 93.
1905. Ders., Schistosomum japonicum, eine neue asiatische Bilharzia des Menschen. Centr. f. Bakt., Par. u. Inf. Abt. 1. Orig. Bd. 39. S. 280.
1907. Ders., On some paras. in the Mus. of the school of trop. med. Liverpool. Ann. Liverp. school of trop. med. I. S. 123.
1894. Stiles, C. W., Distom. westermani, discovery of a paras. of man, new to the Un. States. Veter. journ. S. 107.
1903. Symmers, W. St., Note on a new form ot liver cirrhosis due to the presence of the ova of Bilharzia haematobia. Journ. Path. and Bakt. Bd. 9. Nr. 3. S. 237.
(1891) 1892. Winogradoff, K., Ein neues Dist. aus der menschlichen Leber. Nachr. v. d. Tomskischen Univ. Bd. 4. S. 116 u. 131.
1890. Zwaardemaker, H., Cirrhosis parasit. Arch. f. path. Anat. 120. S. 197.

Bandwürmer.

1910. Abadie, Sur quelques formes except. de kystes hydatiques. Utilité de la réaction diagnost. 23. Congr. de Chirurgie Paris.
1909. Abramowski, Zusammenhang zw. der Erkrankung an Bandwurm u. derj. an Lungentuberkulose. Fortschr. d. Medizin.
1878. André, Contr. à l'étude de la contre-fluxion dans la phthisie pulm. De l'utilité du Ténia dans cette maladie. Paris, Masson.
1909. Apphatie u. Lorentz, Sur l'existence d'anticorps spécifiques dans l'hydatidose. Revista Soc. Med. Argentina Bd. 16.
1910. Ascoli, Die spez. Meiostagminreaktion. Münchner med. Wochenschr. 57. Jahrg.
1911. Axhausen, Wiener klin. Wochenschr.
1908. Becker, Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Mecklenburg. Beitr. z. klin. Chirurgie Bd. 56.
1854. van Beneden, Développement des cestoides. C. Rend. de l'Acad. des sciences Bd. 1
1858. Ders., Mémoirs sur les vers intestinaux.
1859. Ders., Iconographie des helminthes: vers cestoides. Louvain.
1910. Bettencourt, Le système hémolytique lapin-homme dans la sero-réaction de la kyste hydatique. C. R. soc. de Biologie. vol. 69.
1911. Biber, Über einen metastasierenden Echinoc. multilocul. Centralbl. f. allg. Pathol. Bd. 22.
1891. Blanchard, R., Hist. zool. et méd. du genre Hymenolepis. Paris.
1891. Ders., Nouveaux cas de Ténia nain en Amérique. C. R. soc. Biol. Paris sér. 9. Bd. 3.
1894. Ders., Not. sur les paras. de l'homme. Ibid. sér. 10. Bd. 1.
1899. Ders., Un cas de Davainea madagasc. Arch. de parasitologie Bd. 2.
1905. Ders., Prophylaxie de la maladie hydatique. Ibid. Bd. 9.
1905. Ders., Substances toxiques sécrétées par les parasites animaux. Ibidem Bd. 10.
1907. Ders., Ibid. Bd. 11.
1909. Ders., Nouveau cas de Dipylidium caninum à Paris. Ibid. Bd. 13.
1905. Bollinger, Über Taenia cucumerina b. Menschen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 84.
1909. Borchard u. Rothmann, Zur Kenntnis d. Echinokokken d. Wirbels. u. des Rückenmarks. Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 88.

1907. **Borrel, A.**, Le problème du cancer. Bull. Inst. Pasteur T. 5.
1910. **Ders.**, Parasitisme et tumeurs. Annales Inst. Pasteur Bd. 24. S. 778.
1885. **Botkine**, Klinische Vorlesungen, gesammelt von Livotinin. Lieferung 1. Petersburg.
1905. **Boycott**, A note on the poisonousness of worms. Journ. of Path. and Bact. Bd. 10.
1911. **Brauer**, Eine Fehlerquelle b. d. Serodiagn. d. Echinokokkusinvasion. Münch. med. Wochenschr.
1881/3. **Braun, M.**, Zur Frage des Zwischenwirts von Bothr. latus. Zool. Anz. Bd. 4, 5, 6.
1882. **Ders.**, Bericht betr. d. Vorkommen v. Bothr. cordatus in Dorpat. Ibid. Bd. 5.
1883. **Ders.**, Zur Entw. des breiten Bandwurms. Würzburg.
1886. **Ders.**, Über den Zwischenwirt des breiten Bandwurms. Würzburg.
1910. **Braunstein**, Wert der. spez. Komplementabl. bei Echin. d. Menschen. Wiener klin. Wochenschr.
1828. **Briançon**, Thèse inaugurale Paris.
1909. **Bridré**, Nouvelle observ. de tumeur à helminthe chez le rat. C. R. soc. Biol. Paris Bd. 66.
1910. **Brugnatelli**, La reazione meiostagminica in casi di echinoc. umano. Pathologica 1910.
1911. **Busson**, Der Parasitennachweis mittelst der Komplementablenkungsmethode. Centr. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 60.
1901. **Calamida**, Weitere Unters. über d. Gift d. Taenien. Centr. f. Bakt., Abt. I. Orig., Bd. 30.
1910. **Chauffard u. Vincent**, Nouveau cas de kyste hydat. de foie, sans réaction de Weinberg et avec éosinophilie. Bull. et Mém. Soc. Méd. des hôpitaux.
1911. **Ciurca**, Bothriocephalusfinnen in Hechten u. Barschen der Donaugegend. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 21.
1883. **Cobbold**, Descr. of Ligula mansoni. Linn. Soc. journ. Zool. vol. 17.
1909. **Cristopherson**, Hydatic cyst of the left ventricle, remarks on hyd. disease in Sudan. Journ. trop. med. and hyg. vol. 12.
1896. **Daniels**, Taenia demerariensis. Lancet Bd. 2.
1910. **Danioux**, Cysticerques et fougère mâle. Clin. ophthalm. 1910.
1905. **Le Dantec**, Recherches expériment. démonstrant la non-toxicité du Ténia inerme. C. R. Soc. de Biol. Paris Bd. 58.
1910. **Deaderick**, Hymenolepis nana in the United States. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.
1901. **Dévé**, Echinococcose sécondaire. Thèse Univ. de Paris.
1902. **Ders.**, Sur l'évolution kystique du scolex echinoc. Arch. de parasitol. Bd. 6.
1903. **Ders.**, C. r. soc. biol. Paris Bd. 55.
1905. **Ders.**, Les kystes hydat. du foie. Paris.
1905. **Ders.**, Sur quelq. caract. zool. de l'Echinococc. alvéol. bavaro-tyrol. C. Rend. soc. biol. Paris. Bd. 58.
1908. **Ders.**, L'echinococcose prim. expér. de l'écureil. Ibid. Bd. 65.
1910. **Ders.**, Echinoc. prim. expérimentale und: Anaphylaxie hydatique postopératoire mortelle. Ibid. Bd. 69.
1911. **Ders.**, Ech. prim. expérimentale. Ibid. Bd. 70 u. 71.
1910. **Ders. u. Guerbet**, Rech. expér. au sujet du formolage des kystes hydatiques. Ibid. Bd. 69. S. 568.
1903. **Dirksen**, Über schwere Anämie dch. Taenia solium. Deutsche med. Wochenschr.
1910. **Dobrotin**, Kasuistik der Erkennung des multil. Echinoc. dch. die Komplementablenkungsreaktion. Berliner klin. Wochenschr.
1910. **Eckenstein**, The serum diagnostic of hydatid disease. The Lancet. Aug. 1910, vol. 2.
1912. **Eichhorst**, Über multilokulären Gehirnechinococcus. Arch. f. klin. Med. Bd. 106.
1907. **Eleneysky**, Zur path. Anatomie des multilok. Echinococcus beim Menschen. Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 8.
1907. **Faust u. Tallqvist**, Über die Ursachen der Bothriocephalus-Anämie. Arch. f. exper. Pathol. Bd. 57.
1902. **Fédorov**, L'anémie bothriocéphalique. Arch. de parasitologie Bd. 6.
1895. **Firket**, Un cas de cysticerque racémeux de la paroi du coeur. Bull. ac. royale de med. de Belgique.

1907. Fleig u. Lisbonne, Rech. sur le sérodiagnostie du kyste hydatique par le méthode des précipitines. Compt. rend. Soc. de Biologie Bd. 62.
1910. Fürth, Hymenol. nana in d. Provinz Schantung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14.
1907. Ghedini, Ricerche sul siero di sangue di individuo affetto da cisti da echinococco. Gaz. Osped. e cliniche.
1909. Ders., Il valore della sieroreazione basata sulla fissazione del complemento nella patologia di alcune malattie elmintiache. Ann. dell'Inst. Maragliano Bd. 8.
1910. Ders. u. Zamorani, Versuche über die dch. helminth. Produkte hervorgerufene Anaphylaxie. Centr. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 55.
1782. Goeze, Naturgesch. der Eingeweidewürmer. Blankenburg.
1910. Goldstein, Ein merkw. Fall v. Finnen b. Schwein. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 20.
1910. Graetz, Exper. Unters. zur Serodiagnostik der Echinokokkeninfektion. Centrabl. f. Bakt., Abt. 1, Bd. 55.
1897. Grancher, Bull. médicale.
1886. Grassi, Zur Bothriocephalusfrage. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 40.
1886. Ders., Taenia nana u. ihre med. Bedeut. Centr. f. Bakt. Inf. u. Par. Bd. 1.
1887. Ders., Weitere Nachr. über Taen. nana. — Entw. der Taenia nana. Ibid. Bd. 2.
1888. Ders. u. Rovelli, Bandwürmerentwicklung. Ibid. Bd. 3.
1888. Ders., Taenia diminuta usw. Atti Real. Acad. sc. Torino Bd. 23.
1911. Guerrini, Über die sogenannte Toxicität der Cestoden. Centr. f. Bakt., Abt. I, Orig., Bd. 57.
1907. Haberern, Zur Kenntnis d. Echinokokken am Hals. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 86.
1854. Haubner, Über d. Entw. d. Band- u. Blasenwürmer. Magaz. f. d. ges. Tierheilk. Bd. 20 u. 21.
1911. Henius, Fehlerquellen bei d. Serodiagnose der Echinokokkenerkrankung. Deutsche med. Wochenschr. Bd. 37.
1911. Hosemann, Exper. Erzeugung von Echinokokken durch Keimpfropfung. Habilitationsschr. Rostock.
1888. Ijima, The source of Bothr. latus in Japan. Journ. Coll. sc. Imp. Univ. Tokyo Bd. 2.
1905. Ders., On a new cestode larva paras. in man. Ibid. Bd. 20.
1894. Ders. u. Kurimoto, On a new human tapeworm. Ibid. Bd. 6.
1888. Ders. u. Murata, Some new cases of Bothrioc. ligulata. Ibid. Bd. 2.
1904. Isaac u. von d. Velden, Eine spec. Präcipitinreaktion bei Bothr. latus. Deutsche med. Wochenschr. Bd. 30.
1910. Izar, Klin. Erfahrungen mit d. Meiostagminreaktion bei Echinokokkus. Münchner med. Wochenschr.
1907. Jenckel, Beitr. z. Pathologie des Alveolarechinococcus. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 87.
1907. Joest, Studien über Echinokokken u. Cysticerkusflüssigkeit. Zeitschr. f. Inf., paras. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere Bd. 2.
1909. Ketchekian, Nouvelles recherches sur les larves de Dibothriocephalus. Thèse hygiène Lausanne.
1911. Kocher, Die pathol.-anat. Veränderungen bei Cysticercus racemosus. Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. 50.
1909. Kreuter, Zur Serodiagnostik der Echinokokkusinfektion. Münchner med. Wochenschr.
1863. Krabbe, Die isländ. Echinokokken. Arch. f. path. Anat. Bd. 27.
1852. Küchenmeister, Über die Metamorphose d. Finnen in Bandwürmern. Prager Vierteljahrsschrift.
1853. Ders., Über Cestoden im allgem. u. die des Menschen im besondern. Dresden.
1855. Ders., Wiener med. Wochenschr.
1900. Kurimoto, Diplogonoporus grandis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 40.
1889. Lebedeff und Andrejew, Transplant. v. Echinokokken v. Menschen auf Kaninchen. Arch. f. path. Anat., Bd. 118.
1884. Leidy, Occur. of a rare hum. tapeworm. Am. journ. med. sc. [2], vol. 88.
1908. Léon, Diplogonoporus brauni. Zool. Anzeiger, Bd. 32.
1909. Ders., Ein neuer menschl. Cestode. Ibid., Bd. 33.

1910. Ders., Un nouveau cas de Dipl. brauni. Centr. f. Bakt., Par. u. Inf., Abt. I. Orig. Bd. 55.
1909. Ders., Deux bothriocephales monstrueux. Ibid. Bd. 50.
1856. Leuckart, Die Blasenbandw. u. ihre Entw. (Gießen).
1862. Ders., Finnenzustand der Taenia mediocanellata. — Über Echinokokkus. Göttinger Nachr.
1863. Ders., Die menschl. Parasiten, Aufl. 1.
1884. Ders., Demonstrat. eines seltenen menschl. Entozoons. Tagebl. 57. Vers. Naturf. u. Ärzte, Magdeburg.
1891. Ders., Über Taenia madagascariensis. Verhdlg. Deutsche Zool. Ges. (Leipzig).
1896. v. Linstow, Über Taenia nana und T. murina. Zeitschr. f. d. ges. Naturw.
1900. Ders., Taenia africana, eine neue T. des Menschen aus Afrika. Centr. f. Bakt., I. Abt. Orig., Bd. 28.
1909. Ders., Helminthologie. v. Ufer des Nyassasees. Jen. Zeitschr. f. Naturw., Bd. 35.
1901. Ders., Taenia asiatica, eine neue T. des Menschen. Centr. f. Bakt., I. Abt. Orig. Bd. 29.
1902. Ders., Zwei neue Paras. des Menschen. Ibid. Bd. 31.
1910. Lippmann, Zur Serodiagnose d. Echinokokkencysten. Berl. klin. Woch. 1910.
1892. Looss, Schmarotzertum in d. Tierwelt (Leipzig).
1910. Malvoz, Le Taenia nana en Belgique. Bull. Acad. Roy. de Méd. de Belgique. T. 24.
1882. Manson, Case of lymph. scrot. assoc. with Filar. and other paras. Lancet 2.
1909. Mehlhose, Vorkommen von Bakt. in Echinok. u. Cysticerken u. ihre Bed. für d. Absterben d. Zooparasiten. Centr. f. Bakt. Abt. I, Orig. Bd. 52.
1911. Meldorf, Parasitol. Unters. aus Grönland. Centr. f. Bakt., Par. u. Inf., I. Abt. Orig. Bd. 58.
1869. Melnikow, Über d. Jugendzustand d. Taenia cucumerina. Arch. f. Naturg., Bd. 35.
1900. Messineo und Calamida, Weitere Untersuchungen über das Gift der Tänien. C. f. Bakt. I. Abt., Orig, Bd. 30.
1910. Meyer, Versuche über Komplementbindung bei Helminthiasis u. über die chem. Natur des Bandwurmantigens. Zeitschr. f. Immunitätsf., Abt. I, Orig. Bd. 8.
1910. Ders., Zur Serodiagnostik der Echinokokkenerkrankung. Berliner klin. Wochenschr.
1904. Miyake, Beitr. z. Kenntnis d. Bothrioc. ligulat. Mitteil. Grenzgeb. Med. u. Chir., vol. 13.
1882. Mourson und Schlagdenhaufen, Nouv. rech. clin. et phys. sur quelques liquides organ. Comptes rend. Acad. Paris T. 95. S. 791.
1862/3. Naunyn, Entwicklung der Echinokokken. Arch. f. Anat. u. Phys.
1877. Neisser, Die Echinokokkenkrankheit.
1906. Neveu-Lemaire, Précis de parasitol. humaine, 3. ed.
1900. Packard, Taenia flavopunct. with desc. of a new spec. Journ. amer. med. assoc., vol. 35.
1907. Papaioannu, Ein seltener Fall von Echinococcus des N. opticus. Deutsche med. Wochenschr.
1882. Parona, Di un caso de Taenia flavopunct. Giorn. R. Acc. med. Torino, vol. 32.
1886. Parona, Il Bothrioc. latus in Lombardia. Rendic. R. Instit. Lomb. [2], vol. 19.
1887. Ders., Sulla quest. d. Bothrioc. latus. Gazz. med. ital.-lombard.
1909. Parvu, Simplification de la méth. du séro-diagnostic des kystes hydat. C. r. soc. Biol.. t. 66.
1877. Perroncito, Esper. s. produc. del Cysticercus delle T. mediocan. Ann. R. Acc. agric. Torino, Bd. 20. — Zeitschr. für Veter.-Wiss., Bd. 5.
1912. Pfeiler, Die Serodiagnostik der Echinokokkenkrankheit. Zeitschr. f. Infekt., paras. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 11.
1911. Pichler, Klinische Beobachtungen über Muskel- u. Hautfinnen. Röntgennachweis verkalker Zysticerken. In: Wiener klin. Wochenschr. Jahrg. 24, Nr. 10.
1899. Picou und Ramond, Action bactéricide de l'extrait de Ténia inerme. C. r. soc. Biol. Paris, t. 51.
1602. Plater, De animalium excretione. Opus praxeos medicae. Bd. 2.
1910. Putzu, Über d. biol. Nachw. d. Echinococcuskrankheit. Centr. f. Bakt., Par. u. Inf., Abt. I., Or. Bd. 54.
1904. Ransom, Account of the tapeworms of the genus Hymenolepis par. of man. U. St. Hyg. labor. Bull. Nr. 18.

1908. Reich, Echinokokken langer Röhrenknochen. Beitr. z. klin. Chir., Bd. **59**.
1908. De Renzi, Behandl. d. Cysticercus u. Echinococcus mit Extr. fil. maris aeth. Berl. klin. Wochenschr. Bd. **45**.
1886. Reyher, Beitr. z. Ätiolog. u. Heilbarkeit der perniciös. Anämie. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. **29**.
1910. Robin und Fiessinger, L'étude biol. de ladrerie chez l'homme. C. R. soc. biol., vol. **68**.
1909. Rosello, Étude sur les anticorps hydatiques. Presse médicale.
1904. Rosenberg, Zehn Bandw. bei einem 14 Mon. alten Kind. Wiener med. Wochenschr., Bd. **54**.
1908. Rudolph, Eine seltene Lokalisation des Echinokokkus. Münchner med. Woch.
1808—10. Rudolphi, Entozoorum historia naturalis. Amsterdam.
1819. Ders., Entozoorum synopsis. Berlin.
1903. Sabrazès, Blutuntersuchungen bei Hydatidenzysten. Münchner med. Wochenschr.
1909. Sabrazès und Muratet, Kyste hydatique du foie ouvert dans les voies biliaires. Eosinophilie énorme. C. R. Ac. sc. Paris, t. **67**.
1907. Sandvoss, Ungew. Lokalis. des Echinokokkus. Diss. Marburg.
1888. Schapiro, Heilung der Biermerschen pern. Anämie durch Abtr. von Bothrioc. latus. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. **13**.
1885. Schauinsland, Die embryonale Entw. des Bothrioceph. Jen. Zeitschr. f. Naturw., Bd. **19**.
1910. Schaumann, Welche Rolle spielt d. konstit. Moment in d. Pathogenese d. Bothriocephalusanämie. Deutsche med. Woch.
1898. Schaumann und Tallqvist, Über die Blutkörperchen auflösenden Eigenschaften des breiten Bandwurms. Deutsche med. Woch.
1910. Schloß, Helminthiasis in children. Am. Journ. of med. Sciences. Bd. **139** u. Journ. of the Am. med. Assoc. Bd. **54**.
1852. v. Siebold, Ein Beitrag z. Helminthogr. humana. — Über die Verwandlung v. Echinokokkusbrut in Tänien. Zeitschr. wiss. Zool., Bd. **4**.
1907. Stern, Cysticerken im 4. Ventrikel. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. **61**.
1908. Stiles, Occurence of a proliferating cestode larva (Sparganum proliferum) in man. Hyg. Labor. Bull. Washington.
1910. Turner, An account of some of the helminthes occuring among the south african natives. Journ. of trop. Med. and Hyg. vol. **13**.
1911. Urfoste und Scaltritti, Contrib. à l'étude de l'echinococcus. Presse méd.
1856. Virchow, Die multiloculäre, ulcer. Echinokokkengeschwulst d. Leber. Verh. d. phys. med. Gesellsch. Würzburg Bd. **6**.
1877. Volkmann, in: Verh. des 6. Kongresses f. Chirurgie.
1902. Volovatz, Ladrerie ou cysticercose de l'homme. Thèse, Paris.
1911. Vosgien, Le Cysticercus cellulosae chez l'homme et les animaux. Thèse, Paris.
1896. Ward, A new human tapeworm. West. med. rev. **1**.
1897. Ders., Note on Taenia confusa. Zool. Anz., Bd. **20**.
1909. Weinberg, Recherches des anticorps spéc. chez les porteurs de kyste hydatique. — Valeur comparée de deux procédés du labor. en vue du diagnostic de l'echinococcose. C. r. soc. Biol., vol. **66**.
1909. Ders., Sérodiagnostic de l'échinococcose. Ann. Inst. Pasteur, vol. **23**.
1910. Ders., A propos de l'apparition tardive des réactions biol. provoquées par les kystes hydat. C. R. soc. de biol. t. **68**.
1908. Ders. und Alexander, Eosinophilie dans les helminthiases. Bull. Soc. Path. exot., vol. **1**.
1910. Ders. und Brompfenbrenner, Applicat. du procédé de Noguchi à l'étude des sérums hydatiques. C. r. soc. biol., Bd. **69**.
1908. Ders. u. Parvu, Réaction de Bordet-Gengou dans les helminthiases. Ibid. Bd. **65**.
1910. Ders. und Jonescu-Mihaiesti, A propos de la réact. à la meiostagmine. Ibid. T. **68**.
1859. Weinland, Catalog d. Helminthen d. Menschen. Arch. f. Naturgesch., Bd. **25**.
1861. Ders., Beschr. zweier neuer Tänien aus d. Menschen. Nov. Act. Acad. Leop.-Caes. nat. cur. Bd. **28**.
1906. Welsh und Barling, Leucocytosis of hydatid disease. Australasian med. Gaz.

1909. Welsh, Chapman und Storey, Application of the precipitious reaction in the diagnosis of hydatid disease. Lancet.
1881. Zaeslin, Über die geogr. Verbr. u. Häufigkeit der Entozoen d. Schweiz. Correspondenzbl. f. schweiz. Ärzte, Bd. **11**.
1892. Zschokke, Seltene Paras. des Menschen. Centr. f. Bakt., Abt. I, Origin. Bd. **12**.
1902. Ders., Hymenol. lanceol. als Schmarotzer d. Menschen. Ibid. Bd. **31**.
1903. Ders., Dipylidium caninum beim Menschen. Ibid. Bd. **34**.
1905. Ders., Dip. canin. als Schmarotzer des Menschen. Ibid. Bd. **38**.

Rundwürmer.

1894. Askanazy, A., Zur Lehre v. d. Trichinosis. C. f. B. u. Par. Abt. 1. Bd. **15**. S. 225.
1895. Ders., Zur Lehre von der Trichinosis. Virch. Arch. Bd. **141**. S. 42.
1898/1901. Bancroft, Th. L., On the metamorphos. of the joung form of Filaria bancrofti in the body of Culex ciliaris. Proc. Roy. soc. N. S. Wales. Bd. **28**. S. 48. — Bd. **35**.
1901/2. Ders., Prelim. note on the intermed. host of Filaria immitis. Journ. trop. med. London. Bd. **4**. S. 347. — Proc. R. soc. N. S. Wales. Bd. **35**. S. 41.
Ders., Some further observ. on the life-hist. of Fil. imm. Brit. med. Journ. Nr. 2258.
1902. Bentley, C. A., On the causal relationship between „Ground-itch" or „Panighao" and the presence of the Ancylost. duod. in the soil. Brit. med. Journ. S. 1900.
1900. Blanchard, R., Transmiss. de la filariose par les moustiques. Arch de paras. Bd. **3**. S. 280.
1901. Brault, J., L'éléphanthiasis dans les pays chauds. In: Gaz. des hôpitaux, Paris. Bd. **74**. S. 509 u. 517.
1904. Brumpt, La Filaria loa est la forme adulte de la microfilaire désignée sous le nom de Filaria diurna. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. **56**. S. 630.
1904. Ders., Les filariases humaines en Afrique. Ibidem Bd. **56**. S. 758.
1904/05. Ders., A propos de la Filaria volvulus Leuck. Rev. d. méd. et d'hyg. trop. Bd. **1**. S. 43. — Ref.: C. f. B., P. Abt. 1 Ref. Bd. **36**. S. 148.
1905. Bruns u. Müller, W., Die Durchwanderung der Ancylostoma-Larven durch die menschl. Haut. Münch. med. Wochenschrift. Nr. 31.
1893. Cerfontaine, P., Contribution à l'étude de la trichinose. Arch. de biol. Bd. **13**. S. 125. — Bull. Acad. roy. de Belg. (3) Bd. **25**. S. 454.
1866. Cobbold, T. S., On the discovery of Trichina. Lancet.
1867. Ders., Experiments with Trichina spiralis. Journ. Linn. Soc. September.
1871. Ders., Outbreak of trichinosis in England. Brit. med. Journ.
1879. Ders., The life-history of Filaria bancrofti. Journ. Linn. soc. London. Bd. **14**. S. 356.
1863. Demarquay, Note sur une tumeur de bourse ... renfermant des helm. némat. Gaz. méd. Paris (3). Bd. **18**. S. 665.
1843. Dubini, A., Nuovo verme dell'intest. umano. Annal. Univ. di Medic. d'Omodei Bd. **106**. S. 41.
1864. Fiedler, A., Beiträge z. Entwicklungsgesch. der Trichinen. Arch. f. Heilkunde Bd. **5**. S. 1.
1865. Ders., Trichinenendemie in Dresden. Ibid. Bd. **6**. S. 503.
1866. Ders., Statist. Mitteil. über Trichinenendem. im Königr. Sachsen. Ibid. Bd. **7**. S. 447.
1885. Ders., Z. Therapie d. Trichinenkrankheit. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. **37**. S. 185.
1908. Fülleborn, F., Über Filaria volvulus. Beih. z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Beih. 7.
1908. Ders., Über Versuche an Hundefilarien u. deren Übertragung durch Mücken. Ibid. Beih. 8.
1908. Ders., Untersuchungen an menschl. Filarien u. deren Übertragung auf Stechmücken. Ibid. Beih. 9.
Graham, J. Y., Beiträge zur Naturgeschichte der Trichina spiralis. Arch. f. mikr. Anat. Bd. **50**.
1900. Grassi, B. u. Noé, G., Übertrag. d. Blutfil. ganz ausschließl. durch d. Stich v. Mücken. Centralbl. f. Bakt., Par. u. Inf. [I.] Orig. Bd. **28**. S. 642.
1901. Ders., Sul ciclo evol. di Filaria bancrofti e d. Fil. immitis. Ric. lab. di anat. norm. R. Univ. Roma. 8. S. 275.

1882/83. **Grassi**, B., Anchilostomi ed Anguillule. Gaz. d. ospit. Nr. 41. — Giorn. R. Accad. med. Torino. Bd. **31**. S. 119.
1909. **Hoffmann**, E. und **Halberstädter**, L., Histologische Untersuchungen einer durch Filaria volvulus erzeugten subkutanen Wurmgeschwulst. Virchows Archiv Bd. **196**. S. 84.
1905. **Lambinet**, J., Recherch. sur la mode d'infect. de l'organ. anim. par les larves d'Anchylost. Bull. Acad. Roy. méd. Belg. 4e Série Bd. **19**. S. 56.
1892. **Langerhans**, Über regressive Veränd. der Trichinen u. ihrer Kapseln. Virchows Archiv Bd. **130**.
1885. **Leichtenstern**, O., Über Ancylost. duod. bei den Ziegelarbeitern in der Umgebung Cölns. Deutsch. med. Wochenschrift Bd. **11**. Nr. 28—30.
1886. **Ders.**, Weitere Beiträge z. Ancylostomenfrage. Ibid. Bd. **12**. Nr. 11—14.
1887. **Ders.**, Einiges über Ancylost. duod. Ibid. Bd. **13**. Nr. 26—32.
1860/66. **Leuckart**, R., Untersuchungen über Trichina spiralis. 1. Aufl. 1860. II. Aufl. 1866.
1875. **Lewis**, T. R., On nematode haematozoa in the dog. Quart. journ. micr. scienc. Bd. **25**. S. 268.
1904/6. **Loeb**, L. u. **Smith**, A. J., Über eine die Blutgerinnung hemmende Substanz in Ancylostoma caninum. C. f. B., P. u. Inf. 1. Orig. Bd. **37**. S. 93. 1906. 40. S. 736.
1904. **Looss**, A., Zur Kenntnis des Baues der Filaria loa G. Zool. Jahrb. Syst. Bd. **20**. S. 549.
1898. **Ders.**, Zur Lebensgesch. d. Ancylostoma duodenale. C. f. B., Par. u. Inf. [I.] Bd. **24**. S. 484.
1899. **Ders.**, Die Ancylostomafrage. Ibid. Bd. **25**. S. 662.
1899. **Ders.**, Über d. Eindringen d. Ancylostomalarven in die menschl. Haut. Ibid. I. Abt. Bd. **29**. S. 733.
1904. **Ders.**, Zum Bau d. erwachs. Ancylostomum duodenale Dub. Ibid. Bd. **35**. S. 752.
1905. **Ders.**, Einige Betracht. über die Inf. mit Ancylost. duod. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. **58**. S. 1.
1900. **Low**, G. C., A recent observ. on Fil. nocturna in Culex. Brit. med. journ. 1. S. 1456.
1901. **Ders.**, The develop. of Filaria nocturna in diff. spec. of Mosquitos. Brit. med. journ. London 1. S. 1336.
1895. **Manson**, P., On the Guinea-worm. Brit. med. journ. London, II. S. 1350. — The Lancet II. S. 309.
1884. **Ders.**, The metamorphose of Fil. sang. hom. in the Mosquito. Transact. Linn. soc. London. (2). Bd. **2**. S. 10; 367.
1903. **Ders.**, The Filariae sanguinis and Filariasis. Tropical diseases. New. Edit. London. S. 545.
1904. **Nissle**, A. u. **Wagner**, O., Zur Untersuchungstechnik von Eiern u. Larven des Ancylostomum duodenale. Hyg. Rundschau Bd. **14**. Nr. 2. S. 57.
1835. **Owen**, R., Description of a microsc. entozoon infest. the muscles of the human body. Transact. zool. soc. London Bd. **1**. S. 315.
1905. **Penel**, R., Les filaires du sang de l'homme. 2. Ed. Paris.
1881. **Perroncito**, E., Der Dochmius und verwandte Helminth. in ihren Beziehungen zur sogen. Berg-cachexie. Centralblatt f. d. med. Wiss. Nr. 24.
1882. **Ders.**, Les Ancylostomes en France et la maladie des mineurs. C. R. Ac. sc. Paris S. 29.
1901. **Prout**, W. T., Observ. on Filaria volvulus. Arch. de paras. Bd. **4**. S. 301.
1908. **Reismann**, Kann die Trichinenschau beschränkt werden? Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jahrg. **19**. S. 1.
1908. **Rodenwaldt**, E., Die Verteilung der Mikrofilarien im Körper usw. Beih. z. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Beih. 10.
1905. **Stäubli**, C., Klin. u. exper. Unters. über Trichinosis und über die Eosinophilie im allgem. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. **85**, S. 286.
1909. **Stäubli**, Trichinosis. Wiesbaden. 295 S. 18. Abb. 14 Tafeln.
1902. **Stiles**, Ch. W., A new species of Hookworm (Uncinaria americana), paras. in man. Amer. Medic. Bd. **3**. S. 777.
1901/2. **Ders.**, The signification of the recent. americ. cases of hookworm dis. in man. 18. ann. rep. of the Bur. of anim. industry (1901) Wash. 1902.
1904. **Ders.**, Address on hookwoorm dis. or Uncinariasis. Journ. Mississ. State med. Assoc. Bd. **9**. 1904. S. 123.

1911. Ströbel, H., Die Serodiagnostik der Trichinosis. Münch. med. Wochenschr. Nr. 13. S. 672.
1904. Tenholt, Die Untersuch. auf Anchylostomiasis mit bes. Berücks. d. wurmbehafteten Bergleute. 2. Aufl. Bochum 1904.
1906. Ders., Über die Anchylostomiasis. Deutsche Vierteljahrsschrift f. öffentl. Ges. Bd. 38. S. 271.
1865. Virchow, R., Zur Trichinenlehre. Arch. f. path. Anat. Bd. 32. S. 332.
1864/66. Ders., Darstellung d. Lehre von den Trichinen.
1872. Wucherer, Über d. Anchylostomenkrankheit, trop. Chlorose oder trop. Hyperämie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 10. S. 379.
1860. Zenker, F. A., Über die Trichinenkrankheit beim Menschen. Arch. f. path. Anat. Bd. 18. S. 561.
1866/71. Ders., Beitr. z. Lehre von der Trichinenkrankh. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 1. S. 90. Bd. 8. S. 387.

III. Kapitel.

Die schmarotzenden Gliederfüßler (Arthropoda).

Bearbeitet von W. v. Schuckmann (Berlin).

Der Körper der Gliederfüßler besteht aus einer größeren Anzahl von Einzelabschnitten, sog. Gliedern oder Segmenten, und gleicht darin dem ebenfalls gegliederten Körper der Ringelwürmer (Annelida), von denen die Gliederfüßler wohl auch herzuleiten sind. Doch besteht hinsichtlich der inneren Organisation der einzelnen Glieder zwischen beiden Tiergruppen ein wesentlicher Unterschied: während nämlich bei den Ringelwürmern die Glieder untereinander gleichwertig (homonom) sind, da alle die gleiche innere Organisation aufweisen, ist eine solche Gleichwertigkeit der Glieder bei den Gliederfüßlern nicht mehr vorhanden, sie sind ungleichwertig (heteronom) gegliedert. Meist sind je mehrere Glieder zu einem größeren Körperabschnitt verschmolzen; man bezeichnet diese, meist in der Dreizahl vorhandenen, Abschnitte als Kopf, Brust (Thorax) und Hinterleib (Abdomen). Kopf und Brust können ihrerseits wieder, wie bei den Spinnen- und höheren Krebstieren, zu einem Kopfbruststück (Cephalothorax) verschmelzen. Endlich kann jegliche Art der Gliederung, wenigstens beim erwachsenen Tier, wieder völlig verschwinden oder nur noch leicht angedeutet sein, wofür die Milben ein Beispiel bieten.

Die Gliederfüßler besitzen ein sog. Hautskelett aus Chitin, das dem Körper als Stütze dient und der Muskulatur die zur Bewegung des Körpers nötigen Angriffsstellen bietet. Die einzelnen Körperglieder sind jedoch miteinander weichhäutig verbunden, so daß die Beweglichkeit des Körpers durch die starre Chitinpanzerung nicht beeinträchtigt wird.

Jedes Körperglied ist befähigt —, ein Paar ventraler Gliedmaßen hervorzubringen, doch sind es meist nur die Glieder des Kopfes und der Brust, die tatsächlich je ein Gliedmaßenpaar tragen; der Hinterleib weist in der Regel beim erwachsenen Tier keine Gliedmaßen mehr auf. Zur Fortbewegung dienen bei vielen Gliederfüßlern nur die Gliedmaßen der Brust, während die Kopfgliedmaßen in der Regel zu Tast- und Kauwerkzeugen umgewandelt sind. Noch weitergehende Umbildung der sog. Mundgliedmaßen führt zur Entstehung von Stech- und Saugorganen. Die Gliedmaßen der Gliederfüßler sind, wie schon der Name dieses Tierkreises besagt, gegliedert, was wiederum ein wichtiger Unterschied gegenüber den stets ungegliederte Gliedmaßen besitzenden Ringelwürmern ist.

Von inneren Organen der Gliederfüßler ist namentlich das Nervensystem hervorzuheben, das wie bei den Ringelwürmern aus Ober- und Unterschlundganglion sowie einer Bauchganglienkette besteht. Als Zirkulationsorgan dient in der Regel aber nicht immer ein am Rücken gelegenes schlauchförmiges Herz. Die Atmung erfolgt bei wasserbewohnenden Gliederfüßlern mittelst

Kiemen, bei landbewohnenden durch ein reichverzweigtes System von Atemröhren (Tracheen), die durch Atemlöcher (Stigmen) mit der Außenwelt in Verbindung stehen. Vielen — namentlich parasitischen — Gliederfüßlern fehlen besondere Atmungswerkzeuge; bei ihnen erfolgt die Atmung durch die Haut. Auf die Verdauungs-, Geschlechts- und Sinnesorgane der Gliederfüßler kann und braucht hier nicht näher eingegangen zu werden, da nur das Notwendigste zur Kennzeichnung dieses Tierkreises hier gegeben werden soll.

Die Fortpflanzung der Gliederfüßler geschieht durch Eier, denen die Tiere in der Regel als sog. Larven entschlüpfen; sie zeigen auf diesem Stadium ihrer Entwicklung ein von der fertig entwickelten Form (Imago) noch stark abweichendes Aussehen. In vielen Fällen geht nach einer oder wohl meist mehreren Häutungen aus dieser Larve eine sog. Nymphe hervor, die äußerlich vollkommen die Gestalt des fertigen Tieres aufweist, jedoch noch keine ausgebildeten Geschlechtsorgane hat; durch Ausbildung dieser Organe entsteht aus der Nymphe die fertig entwickelte Form, die sog. Imago, doch kann das Nymphenstadium auch vollkommen fortfallen. Bei vielen Insekten ist zwischen Larve und Imago noch ein Ruhestadium, die sog. Puppe, eingeschaltet, währenddessen das Insekt durchgreifende innere und äußere Umwandlungen erfährt. Die Geschlechter sind bei den Gliederfüßlern in der Regel getrennt; nicht selten kommt Fortpflanzung durch Parthenogenese vor, d. h. mittelst Eier, die einer Befruchtung durch männliche Zeugungsstoffe nicht bedürfen.

Der Tierkreis der Gliederfüßler wird in fünf Klassen geteilt: 1. Krebstiere oder Kruster (Crustacea), 2. Protracheaten, 3. Tausendfüßler (Myriapoda), 4. Spinnentiere (Arachnoidea) und endlich 5. Kerftiere (Insecta, Hexapoda). Als Schmarotzer kommen nur Angehörige der drei Klassen der Kruster, der Spinnen- und der Kerftiere in Betracht, und zwar schmarotzen die parasitischen Kruster ausschließlich bei Wassertieren und -pflanzen, während die parasitischen Spinnen- und Kerftiere ihrerseits auf landbewohnende Wirte beschränkt sind.

Die parasitisch lebenden Spinnen- und Kerftiere sind fast ausnahmslos Ektoparasiten, d. h. sie leben auf der äußeren Oberfläche des Wirtsorganismus oder dringen höchstens in die Haut und ihre Organe oder in Höhlen des Körpers ein, die, wie die Nasenhöhle u. a., von der Körperoberfläche aus leicht zugänglich sind. Doch gibt es unter den genannten Tieren auch Endoparasiten, die, wie die Larven der Zungenwürmer, in der Lunge oder Leber, oder, wie gewisse Fliegenlarven, im Darm des Wirtes leben; daß auch Milben endoparasitisch vorkommen sollen, wird mehrfach behauptet, ist jedoch noch nicht mit voller Sicherheit festgestellt worden. Die große Bedeutung der parasitischen Gliederfüßler für die Hygiene des Menschen und der Haustiere liegt weit weniger in direkten Schädigungen durch die Parasiten, als vielmehr darin, daß, wie sich in neuerer Zeit herausgestellt hat, eine ganze Reihe dieser Schmarotzer als Krankheitsüberträger eine für den Menschen in mehrfacher Hinsicht verhängnisvolle Rolle spielt.

1. Spinnentiere (Arachnoidea).

Die Spinnentiere (Arachnoidea) sind luftatmende Gliederfüßler. Der Brustabschnitt (Thorax) ist bei ihnen stets mit dem Kopf zu einem Kopfbruststück (Cephalothorax) verschmolzen, das sechs Gliedmaßenpaare

trägt. Die beiden vordersten derselben sind als Mundgliedmaßen zu betrachten und werden als Kieferfühler (Chelizeren) und Kiefertaster (Maxillarpalpen) bezeichnet; Antennen, d. h. vom Oberschlundganglion innervierte Tastgliedmaßen, fehlen den Spinnentieren. Die vier hinteren Gliedmaßenpaare dienen der Ortsbewegung. Der Hinterleib (Abdomen) trägt in erwachsenem Zustand keine Gliedmaßen; er kann gegliedert oder ungegliedert sein und ist im letzteren Falle häufig mit dem Kopfbruststück verschmolzen.

Nur zwei Ordnungen der Spinnentiere sind unter den parasitisch lebenden Tieren vertreten: Die Ordnung der Milben (Acarina), von denen jedoch nur ein Teil eine parasitische Lebensweise führt, und die ausschließlich parasitisch lebende Ordnung der Zungenwürmer (Linguatulida).

A. Milben, Acarina.

Die Milben sind kleine Spinnentiere von gedrungenem Körperbau. Der für die Milben charakteristische Eindruck der gedrungenen Körperform wird dadurch hervorgerufen, daß der ungegliederte Hinterleib, das Abdomen, meist mit dem vorderen Körperabschnitt, dem Kopfbruststück, verschmolzen ist; nur selten ist die Grenze zwischen den beiden Körperabschnitten noch in Gestalt einer Furche erkennbar. Die Mundgliedmaßen sind entweder zum Beißen oder zum Stechen und Saugen eingerichtet und zeigen dementsprechend sehr verschiedene Formen. Bei Milben mit beißenden Mundteilen sind die Kieferfühler als Klauen- oder Scherenkiefer ausgebildet, die Kiefertaster sind in diesem Fall ebenfalls klauen- oder scherenförmig. Dienen aber die Mundteile zum Stechen und Saugen, so bilden die Kieferfühler einziehbare Stechborsten oder Stilette, die von einer aus den Basalgliedern der Kiefertaster hervorgehenden und als Saugrüssel funktionierenden Scheide umgeben sind. Die vier Beinpaare tragen bei parasitisch lebenden Milben häufig besondere Haftorgane in Form von gestielten Haftscheiben, während sie für gewöhnlich in zwei Klauen endigen. Nur selten sind die Beine verkümmert, bisweilen können auch bei erwachsenen Milben zwei Beinpaare vollkommen rückgebildet sein. Die innere Organisation ist — namentlich bei den parasitisch lebenden Formen — relativ einfach, das Nervensystem ist stark reduziert, Augen fehlen meist völlig. Den parasitischen Milben fehlt außerdem ein besonderer Atmungsapparat, der bei andern Milben häufig in Form von Luftröhren (Tracheen), die von zwei Atemlöchern (Stigmen) ausgehen, vorhanden ist. Alle Milben sind getrennt-geschlechtlich und pflanzen sich durch Eiablage fort. Dem Ei entschlüpft eine Larve, die nur 3 Paar Beine besitzt. Die Larve durchläuft eine Metamorphose, die häufig auch ein Puppenstadium enthält, aus dem dann die völlig ausgebildete, mit vier Beinpaaren versehene Milbe hervorgeht.

Die Milben leben entweder frei, sich selbständig vom Raube ernährend, teils im Wasser, teils auf dem Lande, oder sie führen eine ganz oder auch nur halb parasitische Lebensweise. Manche im erwachsenen Zustand frei lebende Milben sind im Larvenstadium als Schmarotzer bekannt; so z. B. die als Leptus autumnalis beschriebenen Larven mehrerer Laufmilben-(Trombidium-)Arten. Als Halbschmarotzer kann man die Ixodidae oder Zecken bezeichnen, von denen manche erst in erwachsenem Zustand Tiere und Menschen, z. T. auch nur zeitweise, befallen, um Blut zu saugen. Viele Milben endlich leben vollkommen parasitisch auf Tieren oder Pflanzen, und

von diesen sind einige beim Menschen schmarotzende Formen in hygienischer Hinsicht von besonderem Interesse, teils dadurch, daß sie, wie die Krätzmilben (Sarcoptidae), ein für ihre Anwesenheit charakteristisches Krankheitsbild hervorrufen, teils dadurch, daß sie, wie die Zecken (Ixodidae) u. a. im Verdacht stehen, gewisse Krankheiten, die mit ihrer Anwesenheit direkt nichts zu tun haben, von Mensch auf Mensch zu übertragen. Über die Wirkung, welche die Haarbalgmilben (Demodicidae) auf den menschlichen Organismus ausüben, herrscht noch nicht völlige Klarheit: während ein Teil der Autoren sie für durchaus unschädliche Parasiten hält, sehen andere in diesen Milben teils die Erreger verhältnismäßig harmloser Krankheiten (Akne, Blepharitis acarica), teils die Überträger bösartiger Erkrankungen, wie Krebs und Aussatz.

a) Krätzmilben (Sarcoptidae).

Bereits im Altertum (Aristoteles) waren die Krätzmilben und ihr ursächlicher Zusammenhang mit einer bestimmten Art von Hautpusteln bekannt. Im Mittelalter jedoch ging diese Kenntnis wieder vollkommen verloren, und an ihre Stelle trat die Ansicht, daß nicht die Krätzkrankheit eine Folge der Anwesenheit der Milben sei, sondern daß umgekehrt die Milben erst infolge der Krätzkrankheit auf dem Wege der Urzeugung entständen, die Krankheit selbst aber durch „schlechte Säfte" veranlaßt werde. Diese Anschauung behielt lange Zeit hindurch fast allgemeine Gültigkeit, trotzdem mehrfach der Versuch gemacht wurde, die Milben als Ursache der Krätze nachzuweisen. Erst Mitte der 30er Jahre des 19. Jahrhunderts begann die Lehre von der Entstehung der Krätze durch die Anwesenheit der Krätzmilben wieder festen Fuß zu fassen, und ganz allmählich wurde nun durch sie die Ansicht, daß die Krätze eine Folge „schlechter Säfte" sei, verdrängt und schließlich vollkommen beseitigt.

Den heute allgemein verwendeten Namen Sarcoptes scabiei erhielt die Krätz- oder Grabmilbe im Anfang des 19. Jahrhunderts (1806) durch Latreille; doch wurde noch eine ganze Reihe anderer Namen, wie z. B. Acarus scabiei, Sarcoptes hominis u. a., der Milbe im Laufe der Zeit beigelegt. Über die systematische Stellung der beim Menschen und zahlreichen Säugetieren schmarotzenden Krätzmilben zueinander herrschten lange Zeit verschiedene Ansichten: während ein Teil der Autoren so viele verschiedene Arten der Gattung Sarcoptes unterscheidet, als Wirte dieser Milbe bekannt sind, sehen andere Forscher in den bei verschiedenen Wirten schmarotzenden Krätzmilben nur Varietäten der einen Art Sarcoptes scabiei. Die letztere Ansicht ist wohl heutzutage ziemlich allgemein angenommen, man unterscheidet mithin jetzt eine Sarcoptes scabiei var. hominis, S. sc. var. equi, S. sc. var. lupi usw.

Die Körperform der erwachsenen ♀-Milbe, die etwa 0,33—0,45 mm lang und 0,25—0,35 mm breit ist, zeigt eine ovale oder fast kreisrunde Begrenzung, die nur am Vorderende durch die zwei vorderen Beinpaare und den „Mundkegel" unterbrochen wird. Die Farbe ist in der Regel gelblichweiß, an Stellen mit dickerer Chitinbekleidung leicht bräunlich. Die einzelnen Körperregionen Kopf, Brust und Hinterleib sind, wie bei den Milben überhaupt, nicht scharf voneinander geschieden, sondern zu einer einheitlichen Masse verschmolzen. Der Körper der Krätzmilbe weist zahlreiche, feine,

dicht beieinander verlaufende Querfurchen auf, die auf dem Rücken z. T. unterbrochen sind. Am Rande des Körpers bemerkt man jederseits zwei größere, mehr oder weniger tief einschneidende Einkerbungen. Der hintere Körperabschnitt trägt auf dem Rücken eine größere Anzahl von Dornen, sowie kleine in mehreren Querreihen angeordnete Stacheln; Dornen und einige Haare sind auch auf der Rückenseite des Vorderkörpers zu finden.

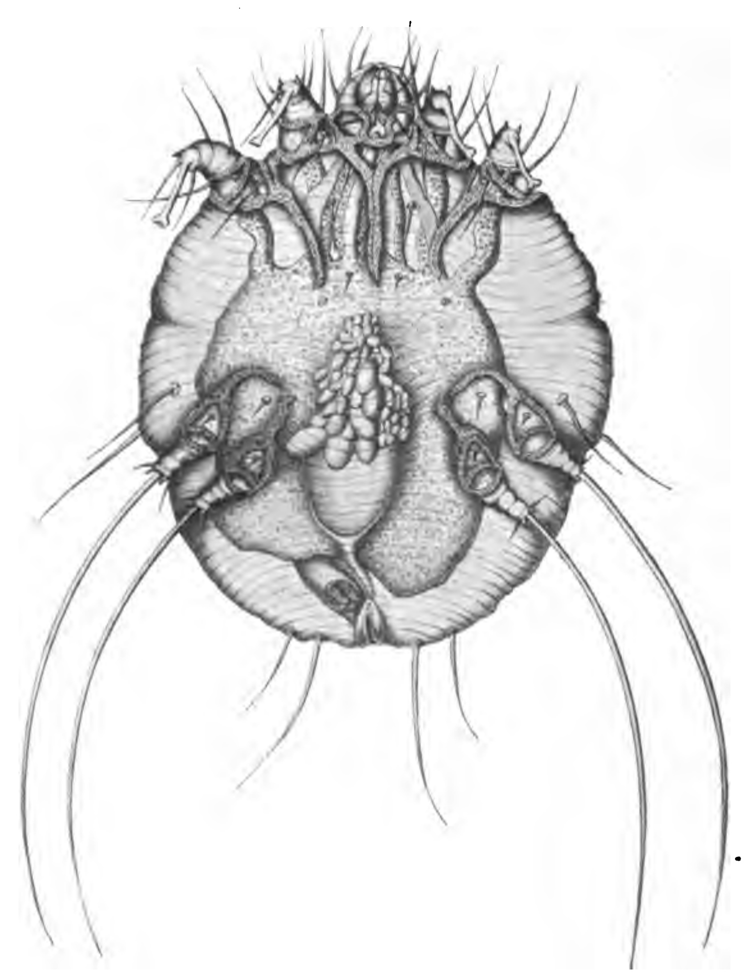


Fig. 177. Krätzmilbe, Sarcoptes scabiei, ♀ (nach Fürstenberg). Vergrößerung 200fach.

Außerdem stehen an den Seitenrändern, sowohl auf der Rücken-, als auch auf der Bauchseite, sowie am Hinterrande des Körpers noch einige Haare. Bei der Betrachtung des Milbenkörpers vom Rücken her sind nur zwei kurze am Vorderrand stehende, mit starken Haaren besetzte fünfgliedrige Beinpaare zu sehen, die an ihrer Basis Chitinleisten, am distalen Ende aber je eine langgestielte Haftscheibe tragen. Erst wenn man die Milbe von der Bauchseite betrachtet, sieht man die beiden andern, weit nach hinten gerückten, ebenfalls kurzen fünfgliedrigen Beinpaare; beim ♀ weist jedes dieser

vier hinteren Beine am distalen Ende eine lange starke Borste auf, die die Körperbegrenzung weit überragt (Fig. 177). Zwischen den Beinen des vordersten Extremitätenpaares ragt der „Mundkegel“ vor, der aus den Mundgliedmaßen gebildet wird; diese Mundgliedmaßen sind: zwei scherenförmige Kieferfühler, die zwischen zwei dicken, kurzen, mit Haaren besetzten Kiefertastern liegen. Von oben her wird dieser „Mundkegel“ von einer schildförmigen, chitinigen Oberlippe (Epistom) überdacht, während unter den Mundteilen eine kleine Unterlippe gelegen ist.

Der Mund führt in einen kurzen, engen Ösophagus; dieser mündet in den weiten Magen, der Blindschläuche zu den Extremitäten entsendet. Vom Magen führt ein kurzer Enddarm zu dem am Hinterrand des Körpers auf dem Rücken gelegenen After. Von innern Organen ist außerdem beim erwachsenen Weibchen noch das Ovarium zu erkennen, das etwa in der Körpermitte liegt, und von dem ein Ovidukt zum After zieht, wo er ausmündet. Die Befruchtung des Weibchens erfolgt durch die Afteröffnung; zur Ablage der befruchteten Eier aber bildet sich, nach Mégnin, auf der Unterseite des Cephalothorax eine besondere Öffnung. Augen, sowie Luftröhren (Tracheen) fehlen den Krätzmilben, doch sind auf der Bauchseite im vorderen Körperdrittel noch die Reste zweier Atemlöcher (Stigmen) zu erkennen.

Die ♂ erwachsenen Krätzmilben sind kleiner als die Weibchen, sie werden nur etwa 0,2—0,3 mm lang und 0,145—0,190 mm breit. Sie unterscheiden sich von den Weibchen äußerlich auch noch dadurch, daß das vierte, hinterste Beinpaar statt der beim ♀ vorhandenen langen Borsten jederseits eine gestielte Haftscheibe, wie sie auch die beiden vorderen Beinpaare tragen, aufweist. Nur das dritte Beinpaar trägt also beim ♂ am distalen Ende eine lange Borste. Im übrigen ist die äußere Erscheinung des Männchens fast genau so, wie sie oben vom erwachsenen Weibchen beschrieben wurde.

Die Eier der Krätzmilbe des Menschen sind oval und etwa 0,14 mm lang. Ihnen entschlüpft nach 4—8 Tagen eine sechsbeinige Larve, die nach mehreren Häutungen in das achtbeinige Nymphenstadium übergeht, dem noch die Geschlechtsorgane fehlen. Die Nymphe entwickelt sich dann durch Ausbildung der Geschlechtsorgane zu dem erwachsenen geschlechtsreifen Männchen oder Weibchen der Krätzmilbe.

Die Krätzmilbe ruft bekanntlich durch ihre Anwesenheit beim Menschen sowohl, als auch bei verschiedenen Säugetieren eine Erkrankung der Haut hervor, die als „Krätze“ oder „Räude“ bezeichnet wird. Die Übertragung der Krankheit von Mensch zu Mensch geschieht durch direkte Berührung, bisweilen auch durch Kleidungsstücke, Betten usw. In der Regel sind es Männchen, Nymphen oder Larven, die so übertragen werden; der Aufenthalt der befruchteten Weibchen in der Epidermis verhindert oder erschwert wenigstens eine Übertragung dieses Stadiums der Milbe. Die Inkubationszeit soll zwischen wenigen (2—3) Tagen und 4—6 Wochen schwanken. Als erstes Anzeichen tritt ein Jucken an den befallenen Körperstellen ein. Die Krätzmilben bevorzugen als Aufenthaltsorte ganz bestimmte Körperstellen, so namentlich die Zwischenräume zwischen den Fingern und den Zehen, die Beugestellen der Extremitäten, die Achselhöhlen, beim Manne ferner den Penis und das Skrotum, beim Weibe die Brust. Es erklärt sich das dadurch, daß an diesen Stellen das Eindringen der Milben in die Epidermis den ge-

ringsten Widerstand findet. Niemals tritt die Krätzmilbe am Kopf und Gesicht, sowie am Rücken auf. Nach Mégnin sind es nur die befruchteten Weibchen, die zwecks Ablage der Eier Gänge in die Epidermis graben; die Männchen, Nymphen und Larven dagegen leben frei auf der Haut, wo sie umherwandern und nur ab und zu und auch dann nur bis zu geringer Tiefe in die Epidermis eindringen; infolge dieser Lebensweise sind diese Stadien denn auch viel schwieriger aufzufinden als die befruchteten Weibchen, deren Gänge in der Epidermis leicht zu erkennen sind. Es sind feine, bald kaum oder gar nicht, bald mehr oder weniger dunkel gefärbte Linien von gewundenem Verlauf, deren Länge von wenigen Millimetern bis zu $1\,^1/_2$—2 cm betragen kann. Das eine Ende des Ganges mündet mit einer ihrer Größe nach dem Ganglumen entsprechenden Öffnung nach außen.

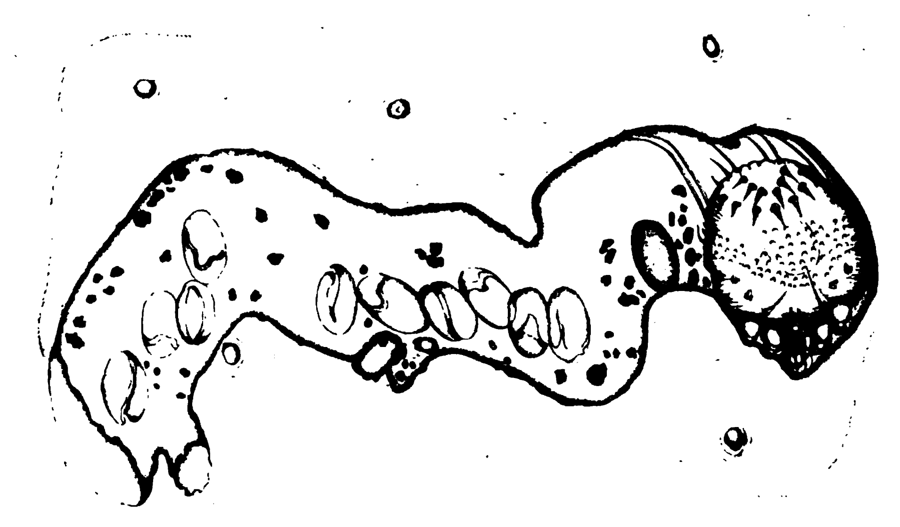


Fig. 178. Krätzmilbe, Sarcoptes scabiei ♀ am Ende eines in die Haut gegrabenen Ganges. In dem Gang Eier und Kot der Krätzmilbe. (Nach Fürstenberg.) Vergrößerung ca. 70fach.

Durch diese Öffnung ist die Milbe zuerst in die Epidermis eingedrungen, indem sie mittelst der langen Borsten ihrer hinteren Beine den Hinterleib aufrichtete und dadurch den Kopf senkte, so daß die Mundteile ein Loch in die Epidermis nagen konnten. Der Milbengang führt anfangs schräg in die Tiefe, meist aber nur bis in die mittleren Epidermisschichten, wo er dann eine horizontale Richtung annimmt; doch dringen die Milben zuweilen auch bis in die untersten Epidermisschichten und bis zur Kutis vor. Außer der oben erwähnten Öffnung an dem einen Ende weisen die Gänge meist noch mehrere kleinere Öffnungen in ihrer Decke auf; es sind das die Stellen, an denen junge Milben, die in dem Gange dem Ei entschlüpft sind, sich den Weg ins Freie gebahnt haben. Im Gange selbst findet man Eier in verschiedenen Stadien der Entwicklung, meist auch schon leere Eischalen, sowie den Kot der alten Milbe (Fig. 178). Diese selbst sitzt stets am Ende des von ihr angelegten Ganges und ist dort als kleiner gelblicher, glänzender Punkt oft sogar durch die Epidermis hindurch zu erkennen. Bleibt die Milbe unge-

stört in ihrem Gange, so verlängert sie denselben so lange, bis sie alle ihre Eier abgelegt hat, dann stirbt sie; das Männchen dagegen stirbt bereits bald nach der Begattung. In Gängen, an deren einem Ende eine tote Milbe sitzt, findet man etwa 25—30 Eier, so daß diese Anzahl wohl die Normalzahl der von einem befruchteten Weibchen abgelegten Eier sein dürfte. Da die nach 4—8 Tagen aus den Eiern ausschlüpfenden Larven nach etwa 14 Tagen ihrerseits mit dem Graben von Gängen und der Eiablage beginnen, so ergibt sich eine schnelle und starke Vermehrung der Milben, welche die rasche Ausbreitung der Krankheit über den Körper, wie sie namentlich bei Tieren beobachtet worden ist, erklärt. Während das Graben der Milben in der Epidermis zuweilen keinerlei Begleiterscheinungen hervorruft, entwickeln sich in der Mehrzahl der Fälle, je nach der mehr oder weniger großen Empfindlichkeit der Haut, im Verlauf der Milbengänge, und zwar unter diesen, Papeln, Bläschen oder Pusteln, durch welche die Gänge in die Höhe gehoben werden. Die Intensität dieser Erscheinungen ist sehr verschieden; namentlich bei Kindern und lymphatischen Personen kann es zu schwereren Hauterkrankungen kommen.

Neben diesen durch die Milben hervorgerufenen Erscheinungen findet man noch Kratzeffekte verschiedener Art: Die Tätigkeit der Milben in der Epidermis verursacht, vor allem nachts, wo die Milben infolge der Bettwärme besonders tätig sind, ein heftiges Jucken an den von Krätze befallenen Stellen, was wiederum ein Kratzen an diesen Stellen zur Folge hat. Dadurch entstehen „Papeln, welche gewöhnlich eine kleine Blutborke tragen, in Streifenform angeordnet sind, ekzematöse Flächen, nässend oder mit Borken bedeckt, Bläschen, Pusteln usw.“ (Seifert). Bisweilen treten zu der Krätz-Erkrankung noch Komplikationen, die in Urtikaria, Furunkel, Lymphangitis, Entzündung und Vereiterung von Drüsen usw. bestehen.

Eine besonders schwere Form der Krätze ist die sog. Scabies norvegica, die norwegische Krätze, die durch ausgebreitete Ansammlungen von großen Massen abgestorbener Milben, Larven, Eier usw. in Form von Krusten und Schuppen, sowie durch starken Verfall der Kranken charakterisiert ist; sie wurde zuerst im Jahre 1848 von Boek in Christiania beobachtet und beschrieben. Nach Mégnin ist die Milbe, die diese Krankheit verursacht, nicht eine besondere Art, wie Fürstenberg sie unter dem Namen Sarcoptes scabiei crustosae beschreibt, sondern die normalerweise bei Fleischfressern schmarotzende, von Mégnin als Sarcoptes scabiei var. lupi bezeichnete Variation der Krätzmilbe, was jedoch von anderer Seite (Raillet) wieder bestritten wird.

Die Diagnose der Krätze ist verhältnismäßig einfach, sobald die Milbengänge vorhanden sind, in denen sich die Milben leicht auffinden lassen. Die Behandlung der Krätze bestand in früherer Zeit hauptsächlich in der mechanischen Entfernung der in den Gängen sitzenden befruchteten Weibchen: Man öffnete die Gänge und holte die Milben mit einer Nadel heraus; durch genügend häufige Wiederholung dieser Prozedur ließ sich eine allmähliche Heilung herbeiführen. Heutzutage vernichtet man die Milben durch Einreiben mit einem die Parasiten tötenden Mittel; als solches findet namentlich der Perubalsam in verschiedener Form ausgedehnte Verwendung. Dabei ist zu beachten, daß nicht nur die erkrankten Stellen, sondern der ganze Körper des Kranken eingerieben wird, damit auch die nicht in Gängen lebenden Milben, die Männchen, Nymphen und Larven vernichtet werden. Die Kleider des Kranken müssen sorgfältig desinfiziert werden, wozu viel-

fach Formol verwendet wird. Auf diese Weise läßt sich in den meisten Fällen eine schnelle und vollständige Heilung erreichen.

Wie schon mehrfach erwähnt, kommt die Krätze oder Räude auch bei Tieren, namentlich bei Haustieren, jedoch auch bei wildlebenden, ziemlich häufig vor und kann von diesen auf den Menschen übertragen werden. Man konnte die Übertragung der Krätze vom Tier auf den Menschen bei folgenden Tieren feststellen: Pferd, Schaf, Ziege, Kamel, Lama, Schwein, Hund, Fuchs und Löwe. Die Krätzmilben dieser Tiere weisen untereinander geringe Größenunterschiede auf und werden, wie schon gesagt, als Varietäten der Art Sarcoptes scabiei voneinander und von der menschlichen Krätzmilbe (Sarcoptes scabiei, var. hominis) getrennt. Die durch Übertragung vom Tier beim Menschen hervorgerufenen Krätzfälle sind meist leichter und von kürzerer Dauer als die durch die Var. hominis verursachten. Das gilt auch von einer als besondere Art unterschiedenen Krätzmilbe, Sarcoptes minor (Fürstenberg 1861), die bei Katzen, Ratten und Kaninchen am Nacken und Kopf sowie an den Ohren schmarotzt und meist den Tod der infizierten Tiere herbeiführt. Beim Menschen dagegen erzeugt diese Art, die durch den auf dem Rücken gelegenen After gekennzeichnet ist, nur einen nach ca. 14 Tagen vorübergehenden Hautausschlag. Die bei Ratten vorkommende Form der Krätze hat neuerdings auch dadurch die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich gelenkt, daß die Anwesenheit der Krätzmilben in der Epidermis der Ratten papillomartige Wucherungen der Epidermisschichten hervorruft (Ascher 1909).

b) Haarbalgmilben (Demodicidae).

Die beim Menschen und bei einer Reihe von Säugetieren vorkommende Haarbalgmilbe wurde zuerst 1842 von G. Simon unter dem Namen Acarus folliculorum genauer beschrieben. Den heutzutage allgemein angewandten Namen Demodex folliculorum erhielt die Milbe 1843 durch R. Owen. Sie bildete auch in der Folgezeit den Gegenstand zahlreicher Untersuchungen, trotzdem aber ist auch heute ihre Morphologie sowohl, als auch ihre Entwicklungsgeschichte und Biologie noch nicht restlos aufgeklärt.

Die Haarbalgmilbe findet sich außer beim Menschen auch bei verschiedenen unserer Haustiere, wie Hund, Katze, Rind, Schaf, Schwein, Ziege und Pferd; aber auch beim Hirsch, bei der Feldmaus, sowie bei einer surinamischen Fledermaus ließ sie sich nachweisen. Hinsichtlich der systematischen Stellung der bei verschiedenen Wirten schmarotzenden Haarbalgmilben zueinander ist heutzutage wohl die Ansicht vorherrschend, daß es sich nicht um verschiedene Arten, sondern um Varietäten einer und derselben Art, des Demodex folliculorum, handelt.

Der Körper der Haarbalgmilbe weicht von dem gedrungenen, ungegliederten Milbentypus ziemlich erheblich ab: er ist bedeutend länger als breit, der Hinterleib ist von dem Kopfbruststück deutlich zu unterscheiden und weist eine große Anzahl feiner, dicht beieinander liegender Ringfurchen auf, die eine Gliederung des Hinterleibes vortäuschen und ziemlich ausgiebige Bewegungen dieses Körperabschnitts nach allen Richtungen ermöglichen (Fig. 179). Die Länge des beim Menschen schmarotzenden Demodex folliculorum beträgt im weiblichen Geschlecht etwa 0,36—0,4 mm, das Männchen ist etwa 0,30 mm lang. Der breiteste Teil des Körpers ist der Brustabschnitt, der

beim Weibchen etwa 0,04—0,05 mm, beim Männchen etwa 0,04 mm in der Breite mißt. Der Hinterleib, welcher etwa $^3/_4$—$^2/_3$ der ganzen Körperlänge ausmacht, verjüngt sich allmählich nach hinten zu und geht in ein stumpfkegelförmiges Ende aus.

Der Kopfbrustabschnitt trägt an seinem Vorderende den sog. Mundkegel, der in der Hauptsache aus zwei stilettförmigen Kieferfühlern (Chelizeren) und zwei kurzen Kiefertastern (Maxillarpalpen) besteht; Augen fehlen vollständig. Die erwachsenen Haarbalgmilben haben vier Paar stummelförmige, dreigliedrige Beine, die dem Kopfbruststück ansitzen, und deren Endglieder Chitinkrallen tragen (Tafel XXXI). Der Hinterleib besitzt keine Gliedmaßen. Auf der Unterseite des Kopfbruststücks bemerkt man in der Mittellinie eine Chitinleiste, sowie vier senkrecht zu ihr verlaufende Chitinspangen.

Der Darm durchzieht nur das Kopfbruststück und mündet am Anfang des Hinterleibes auf der Unterseite in einem spaltförmigen After nach außen.



Fig. 179. Haarbalgmilbe, Demodex folliculorum, aus einem Gesichtsepitheliom des Menschen. Mikrophot. N. 1818 nach einem frischen Präparat. Vergr. 150fach. Original.

Atmungs- und Blutumlaufsorgane fehlen. Die Haarbalgmilbe ist getrennt geschlechtlich; beim Weibchen sind ziemlich große Eier im Hinterleib beobachtet worden. In diesen soll sich der Embryo schon vor der Eiablage entwickeln. Die Larven haben nur drei Beinpaare; aus ihnen entsteht nach einer Häutung eine sog. Nymphe, der nur noch die Geschlechtsorgane fehlen. Die Mehrzahl der zur Beobachtung kommenden Haarbalgmilben sollen solche „Nymphen“ sein.

Die Haarbalgmilbe des Menschen schmarotzt, wie schon ihre Name andeutet, in den Haarbälgen, aber auch in den Talgdrüsen und ihren Ausführungsgängen, sowie in den Meibomschen Drüsen der Augenlider. Sie bevorzugt Stellen, an denen die Haare wenig dicht stehen, und ist daher namentlich im Gesicht, vor allem in der Nähe der Nase häufig zu finden; doch kommt sie auch an andern Körperstellen, z. B. an der Brust vor. Meist leben in einem Haarbalg mehrere Milben, deren Vorderende stets nach dem Grund des Haarbalgs zu gerichtet ist.

Über die Wirkung, welche die Haarbalgmilben auf den menschlichen Wirtsorganismus ausüben, sind die Ansichten sehr geteilt: Während die einen in dem Demodex des Menschen einen vollkommen harmlosen, unschädlichen Schmarotzer sehen, auf dessen Vorhandensein der menschliche Organismus in keiner irgendwie erkennbaren Weise reagiert, halten andere Autoren ihn für die Entstehungsursache der sog. Mitesser (Komedonen) und dadurch auch indirekt für die Ursache einer bestimmten als Akne bekannten Hautkrankheit. Welche der beiden Ansichten die richtige ist, hat sich noch nicht mit Sicherheit entscheiden lassen. Es steht jedoch fest, daß die Haarbalgmilben in äußerst zahlreichen Fällen — nach Borrel beherbergen etwa 50 Proz. aller Menschen diese Milben — auch in völlig gesunden, jedenfalls durchaus normal aussehenden Haarbälgen gefunden werden.

Auch hinsichtlich einer Augenkrankheit des Menschen, der sog. Blepharitis acarica, die auf die Anwesenheit der Haarbalgmilbe in den Wimperbälgen und den Meibomschen Drüsen zurückgeführt wird, hat sich eine sichere Entscheidung noch nicht ergeben: Während ein Teil der Forscher, wie Majocchi, Raehlmann u. a., eine schädigende Wirkung der Haarbalgmilbe auf die von ihr befallenen Augenlider beschreibt, wird von andern Autoren diese Auffassung entschieden bestritten, so z. B. von Joers (1899), der die Milbe in 64 Proz. der Fälle auch an normalen Augenlidern fand und daher glaubt, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Parasiten und der sog. Blepharitis acarica nicht annehmen zu können.

Daß aber die Haarbalgmilbe tatsächlich imstande ist, wirkliche Krankheiten hervorzurufen, beweist die sog. Acarus-Räude der Hunde, eine schwere, meist unheilbare Hautkrankheit, an der die Hunde fast stets eingehen, und deren Ursache die Haarbalgmilbe des Hundes, Demodex folliculorum canis, ist. Es werden in der Literatur zwei Fälle von Übertragung dieses Parasiten auf Menschen beschrieben, bei welchen an Händen und Füßen der Patienten ähnliche Krankheitsherde wie bei Hunden auftraten. Auch ein Fall von impetigoartigen Ausschlagsherden im Gesicht eines Italieners wurde von Lewandowski (1907) auf die Anwesenheit der Hunde-Haarbalgmilbe zurückgeführt.

In dem zuletzt erwähnten Fall wurde die Erkrankung durch regelmäßige Anwendung von Xeroform als Pudermittel beseitigt. Sonst finden sich in der Literatur nur spärliche Angaben über die therapeutische Behandlung von Demodex-Infektionen. In Fällen, wo Mitesser zahlreiche Haarbalgmilben enthalten, lassen sich die Parasiten durch mechanisches Ausquetschen der Mitesser und nachfolgendes Abwaschen der Haut mit Äther, Benzin oder Spiritus leicht entfernen. Für Fälle von sog. Blepharitis acarica wird Entfernung der erkrankten Wimpern, sowie Anwendung eines die Parasiten abtötenden Mittels (Perubalsam usw.) empfohlen.

In neuerer Zeit erhielt die Haarbalgmilbe noch eine besondere Bedeutung in hygienischer Beziehung durch mehrere Arbeiten und Vorträge von Borrel (Paris). Nach Ansicht dieses Forschers kommt nämlich die Haarbalgmilbe als Überträger eines bislang allerdings noch unbekannten Virus in Betracht, das die Umwandlung normaler Körperzellen in Krebszellen und damit die Entstehung von Epitheliomen im Gesicht, an der Brust usw. veranlaßt. Die von Borrel angenommenen Beziehungen der Haarbalgmilbe zum Mammakrebs werden jedoch neuerdings von Tsunoda (1910) stark in Zweifel gezogen. Ähnlich steht es mit der, ebenfalls von Borrel

aufgestellten Ansicht, daß die Haarbalgmilbe als Überträger des Leprabazillus in Betracht komme.

Die ganze Frage bedarf jedenfalls noch eingehender weiterer Untersuchungen, und da für diese der Nachweis der Haarbalgmilben, namentlich auch auf Schnitten, von besonderer Wichtigkeit ist, so sei hier noch kurz auf die Methoden des Nachweises der Haarbalgmilben eingegangen: Während der Nachweis dieser ziemlich großen Milben im Zupfpräparat, eventuell unter Zufügung von Kalilauge oder (Raehlmann 1899) in fetten Ölen (Rizinusöl usw.) verhältnismäßig leicht gelingt, ist der Nachweis in Schnittpräparaten mit beträchtlichen Schwierigkeiten verknüpft. Borrel (1909) empfiehlt dafür Fixierung des zu untersuchenden Materials in einem Gemisch von: 350 g Wasser, 2 g Osmiumsäure, 3 g Chromsäure, 2 g Platinchlorür, 20 g Eisessig und Färbung der Paraffinserienschnitte, die parallel zur Hautoberfläche geschnitten sein sollen, mit Magentarot oder Pikroindigokarmin. Kraus (1901) erhielt günstige Resultate nach zarter Hämatoxylin-Eosin-Färbung der Schnitte, vor allem aber mit der Ziehl-Neelsenschen Färbung mit Karbolfuchsin und Methylenblau. Diese letztere Methode ist neuerdings auch in der parasitologischen Abteilung des Instituts für Krebsforschung in Heidelberg mit gutem Erfolge angewandt worden (vgl. Taf. XXXI, Fig. 1 u. 2).

c) Verschiedene hygienisch wichtige Milben.

An die von Borrel veröffentlichten Befunde von Demodex in Krebsherden knüpfen neuere Mitteilungen von Dahl (1910) und namentlich von Saul (1910, 1911) an, nach denen der Nachweis von Milben auch in Geschwülsten, die dem Körperinnern entstammen, gelungen ist. Natürlich handelt es sich in diesem Falle nicht um die ausschließlich in den Organen der Epidermis lebende Haarbalgmilbe, sondern, wie Dahl feststellen konnte, um zwei bisher noch unbekannte Arten der Milbengattung Tarsonemus, deren Angehörige ja z. T. bei Pflanzen geschwulstähnliche Bildungen hervorrufen, sowie um Käsemilben (Tyroglyphidae). Die Tarsonemusmilben bringt Saul in ursächlichen Zusammenhang mit der Entstehung der Geschwülste, in denen sie gefunden wurden, während er die Käsemilben — und wohl mit Recht — als zufällige Verunreinigungen des Tumormaterials deutet, wie sie sich erfahrungsgemäß nur äußerst schwer, bisweilen sogar überhaupt nicht vermeiden lassen. Es ist jedoch nicht recht einzusehen, weshalb nicht auch die Tarsonemusmilben erst nach der Konservierung in das Material hineingelangt sein sollen, zumal Saul dieses Material erst ca. 6—7 Jahre, nachdem es aus dem menschlichen Körper entfernt und konserviert worden war, untersucht hat. Es sei hier nur auf die starke Verbreitung der sog. Hausmilben hingewiesen, deren Vorhandensein häufig erst dadurch erkannt wird, daß sie sich an bestimmten, ihnen besonders zusagenden Stellen, wie z. B. auf Agarplatten, auf denen Amöben gezüchtet werden, in größerer Zahl ansammeln und stark vermehren. In einer Arbeit von Reuter (1910) sind außer dem eben angeführten Einwand gegen die Saulsche Erklärung der Milbenbefunde in Geschwülsten noch eine Reihe anderer Schwierigkeiten erörtert, die sich der Auffassung von Saul entgegenstellen und einen ursächlichen Zusammenhang zwischen den Tarsonemusmilben und der Entstehung der betreffenden Geschwülste vorderhand noch zweifelhaft erscheinen lassen.

Außer den Krätz- und Haarbalgmilben ist noch eine Anzahl anderer Milben als Schmarotzer des Menschen beschrieben worden.

Als Herbst-, Gras- oder Stachelbeermilbe, Leptus autumnalis, wurde lange Zeit eine Milbenform beschrieben, die, wie sich später herausstellte, gar keine besondere, erwachsene Milbe ist, sondern die Larvenform verschiedener zu den Laufmilben gehöriger Trombidiumarten darstellt. Diese weitverbreitete Milbenlarve ist orangefarben und kann bis zu $^1/_2$ mm lang werden; sie hat wie alle Milbenlarven nur drei Beinpaare. Ihre normalen Wirte sind Gliederfüßler, doch kommt sie auch bei Vögeln und Säugetieren und gar nicht selten auch beim Menschen vor. Ihre in die Haut des Menschen eingesenkten Mundwerkzeuge werden vom Wirtsorganismus mit einer fibrinigen Ausscheidung, dem sog. „Rüssel" umgeben. Die Anwesenheit dieser Milbenlarve ruft das mit heftigem Jucken, bisweilen auch mit Fieber verbundene sog. Herbst-Erythem hervor.

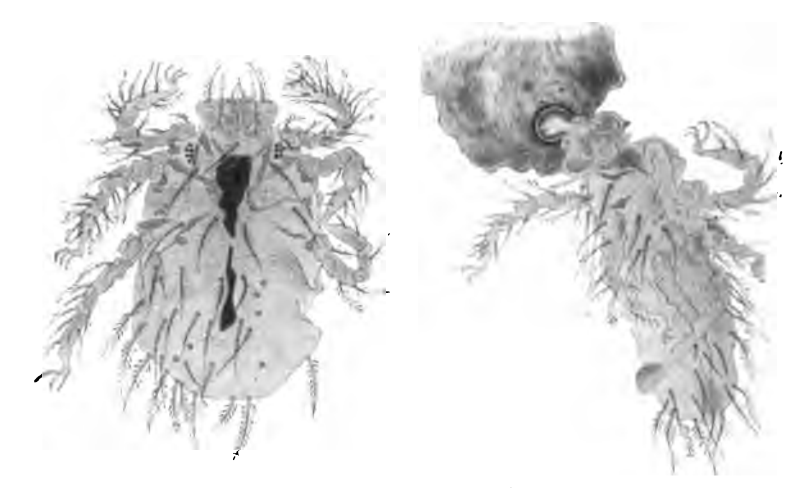


Fig. 180. Kedani- oder Tsutsugamushi-Milbe (nach Ogata).

In bestimmten Flußgebieten Japans kommt die Larve einer Laufmilbe vor, die der Japaner als Kedani oder Tsutsugamushi bezeichnet, und deren Stich beim Menschen eine schwere, mit Lymphdrüsenschwellung und Fieber verbundene Krankheit hervorruft, die häufig zum Tode führt. Die Milbe wird 0,16—0,38 mm lang und 0,1—0,24 mm breit. Ihr Körper, sowie Taster und Beine sind stark behaart, am Vorderrand des Körpers liegen zwei ziemlich große rote Augen (Fig. 180). Ein leicht zersetzliches Gift, nach neueren Angaben ein Pilz, soll die erwähnten Krankheitserscheinungen hervorrufen, die im übrigen nicht ansteckend sind.

Eine Spinnmilbenart, Tetranychus molestissimus, verursacht in Argentinien und Uruguay beim Menschen Hautjucken und Fieber.

Eine Milbe, Pediculoides ventricosus, die ebenfalls Hautjucken und Fieber beim Menschen hervorruft, lebt für gewöhnlich auf Insektenlarven, die Getreidekörner bewohnen. Die Männchen dieser Milbe sind 0,12 mm lang, 0,08 mm breit, die jungen Weibchen 0,2 mm lang und 0,07 mm breit. Bei reifen, begatteten Weibchen schwillt der Hinterleib zu einer großen Kugel an, deren Durchmesser bis zu 1,5 mm betragen kann.

Endoparasitär soll beim Menschen eine als Nephrophages sanguinarius bezeichnete Milbe leben, die im Urin eines Japaners gefunden wurde. Die Männchen dieser Milbe sind 0,117 mm lang, 0,079 mm breit, die Weibchen bis zu 0,360 mm lang und 0,120 mm breit, Eier 0,046 : 0,040 mm. Die scherenförmigen Kiefer sind sehr groß, zwei große Augen sind vorhanden. In diesem wie in andern Fällen, wo angeblich endoparasitäre Milben im Urin oder Kot von Menschen gefunden wurden, ist eine nachträgliche Verunreinigung der Entleerungen durch die Milben nicht vollkommen ausgeschlossen, so daß es nicht durchaus sicher ist, daß es sich in diesen Fällen wirklich um endoparasitisch lebende Milben handelt. Bei Hühnern kommen in der Tat endoparasitische Milben vor, die zu der Gruppe der Cytoleichinen gehören, und eine ganz ähnliche Milbe wurde encystiert im Netz eines Negers gefunden.

Als gelegentlich beim Menschen schmarotzende Milben werden genannt die der Familie der Tyroglyphiden angehörenden Gattungen: Tyroglyphus, Glyciphagus, Rhizoglyphus und Histiogaster, ferner die zu den Gamasiden gehörigen Gattungen Dermanyssus, Leiognathus, Laelaps und Holothyrus, und endlich, als Vertreter der Bdelliden, die Art Tydeus molestus.

d) Zecken (Ixodidae).

Die Zecken bilden eine Familie der zu den Spinnentieren gehörenden Ordnung der Milben und weisen daher die für diese Ordnung charakteristischen Merkmale auf (s. o.). Sie erreichen, namentlich im weiblichen Geschlecht, eine recht beträchtliche Größe und sind somit die größten Vertreter der Ordnung der Milben.

Die Mundgliedmaßen der Zecken haben eine Ausbildung erfahren, die sie zum Anstechen der Haut des Wirtes sowie zum Blutsaugen befähigt. Der sog. Rüssel besteht aus einer ventral gelegenen Unterlippe (Hypostom) und zwei Kieferfühlern (Cheliceren), die von oben her von einer scheidenartigen Chitinlamelle, dem sog. Epistom, bedeckt werden. Die Unterlippe ist eine aus zwei Hälften verschmolzene Rinne, die an ihrer Außenseite zahlreiche, in Reihen angeordnete, mit ihren Spitzen nach hinten gerichtete Zähnchen trägt. In dieser Rinne können die beiden Kieferfühler (Cheliceren), die sägeartig ausgebildet sind oder am Vorderende einen Haken tragen, unabhängig voneinander in der Richtung von vorn nach hinten bewegt werden. Der aus den beschriebenen Teilen bestehende Rüssel dringt beim Stechen in die Haut des Zeckenwirts ein, während die rechts und links vom Rüssel gelegenen, viergliedrigen Taster oder Palpen außerhalb der Haut des Wirtsorganismus bleiben.

Von äußeren Merkmalen des Zeckenkörpers seien noch die auf der Bauch- und Rückenseite erkennbaren Gruben und Furchen, sowie die auf der Bauchseite gelegene Genital- und Afteröffnung erwähnt, von denen die letztere hinter der ersteren liegt. Am Seitenrand des Körpers führt jederseits ein Atemloch (Stigma) in das Luftröhren- (Tracheen-) System, das sich im Innern des Körpers verästelt. Der innere Bau der Zecken zeigt keine auffallenden Besonderheiten. Die Larven, Nymphen und ausgebildeten Weibchen der Zecken schmarotzen außen an der Haut verschiedener Wirbeltiere, wo sie durch länger oder kürzer andauerndes Blutsaugen bis zu recht beträchtlicher Größe anschwellen, so daß z. B. ein voll Blut gesogenes

Weibchen ein 5, 10, ja 20mal größeres Volumen haben kann, als ein Weibchen, das noch kein Blut gesogen hat. Die ausgebildeten Männchen dagegen sind verhältnismäßig klein und nehmen gar keine, oder so gut wie keine Nahrung auf, sondern sterben bald, nachdem sie ein Weibchen befruchtet haben, ab.

Man unterscheidet in der Familie der Zecken zwei Unterfamilien: die Ixodinen und die Argasinen, die durch morphologische Merkmale, sowie durch ihre Lebensweise voneinander unterschieden werden: während bei den Ixodinen der Rüssel am Vorderende des Tieres liegt, so daß man ihn bei der Betrachtung vom Rücken her sehen kann, ist er bei den Argasinen an der Bauchseite gelegen, bei Betrachtung vom Rücken her also nicht sichtbar. Die Ixodinen haben ferner einen Rückenpanzer, der allerdings beim ♀ nur den vordersten Teil des Rückens bedeckt, beim ♂ aber sich über den ganzen Rücken ausdehnt. Dieser Rückenpanzer sowie die Haftscheiben, welche die Beine der Ixodinen tragen, fehlen den Argasinen. In biologischer Hinsicht unterscheiden sich die beiden Unterfamilien dadurch, daß die Ixodinen längere Zeit, meist mehrere Tage hintereinander, an ihrem Wirt Blut saugen und während dieser ganzen Zeit fest in der Haut haften



Fig. 181. Hundezecke (Ixodes ricinus). Entwicklung nach Pagenstecher, vergr. 2fach. a) Jugendform mit 3 Fußpaaren. b) Jugendform mit 4 Fußpaaren, leer. c) Desgl. nach dem Saugen. d) Erwachsenes Männchen. e) Erwachsenes Weibchen nüchtern. f) Weibchen vollgesogen. g) Weibchen vollgesogen v. d. Bauchseite.

bleiben, die Argasinen dagegen nur nachts kurze Zeit, aber mit größerer Schnelligkeit als die Ixodinen Blut saugen, tagsüber jedoch in ihren Schlupfwinkeln verborgen sitzen. Beide Unterfamilien stimmen anderseits darin überein, daß sie nur zeitweise an ihren Wirtstieren Nahrung aufnehmen, so daß man sie als Halbschmarotzer bezeichnen könnte. Zu den Ixodinen gehören außer der Gattung Ixodes, zu welcher unser Holzbock zu rechnen ist, noch die Gattungen Rhipicephalus, Boophilus, Hyalomma, Amblyomma, Aponomma, Dermacentor und Hämophysalis, während die Argasinen durch die Gattungen Argas und Ornithodorus vertreten werden.

Die Fortpflanzung der Zecken geschieht, wie die der Milben überhaupt, durch befruchtete Eier, die vom Weibchen in großer Zahl meist am Boden abgelegt werden. Die Larven der Ixodinen haben, ebenso wie die der Argasinen, nur drei Beinpaare (vgl. Fig. 181a u. Taf. XXXII, 3 u. 5); erstere halten sich an Grashalmen und im Buschwerk auf, bis sie von einem Tier oder einem Menschen im Vorübergehen abgestreift werden, worauf sie den Rüssel in die Haut des betreffenden Wirtsorganismus einbohren und sich voll Blut saugen. Aus den Larven gehen die achtbeinigen, ebenfalls blutsaugenden Nymphen und aus diesen die geschlechtsreifen Männchen und Weibchen hervor, von denen nur die letzteren noch Blut saugen. Als Wirtsorganismen kommen für die bei uns heimische Zecke, den sog. Holz-

bock (Ixodes ricinus), vor allem Rinder, Schafe und Hunde, namentlich Jagdhunde, ferner verschiedene Wildarten, Ziegen, Pferde und auch der Mensch in Betracht. Die Argasinen dagegen befallen hauptsächlich Vögel und finden sich besonders häufig in Taubenschlägen und Hühnerställen; doch schmarotzen sie auch an andern Tieren sowie am Menschen.

In hygienischer Beziehung sind die Zecken in zweifacher Hinsicht von Bedeutung: einmal dadurch, daß sie als stechende und blutsaugende Tiere den Wirtsorganismus häufig schwer schädigen, dann aber vor allem auch als Krankheitsüberträger, wobei von besonderer Wichtigkeit ist, daß die Zecken vermittelst ihrer Eier eine Infektion auch auf ihre Nachkommenschaft übertragen können. Nach neueren Forschungen soll sogar nur die Nachkommenschaft einer infizierten Zecke, nicht aber die Zecke, die an einem infizierten Tier gesogen hat, Krankheiten übertragen können. Es empfiehlt sich, die Wirkungen, welche die Ixodinen und Argasinen auf ihren Wirtsorganismus ausüben, getrennt zu betrachten, da auch in dieser Hinsicht Unterschiede zwischen den beiden Unterfamilien der Zecken bestehen.

Der Stich der Ixodinae, z. B. der unseres Holzbocks, Ixodes ricinus, ist zwar oft schmerzhaft, hat jedoch in der Regel keine weiteren unangenehmen Folgen für den Wirtsorganismus, auch nicht für einen davon betroffenen Menschen. Zu einer Entzündung und Vereiterung der Stichwunde und ihrer Umgebung kann es jedoch unter Umständen kommen, wenn bei Entfernung der Zecke der Rüssel abreißt und in dem Stichkanal stecken bleibt. Schwerere Schädigungen der Gesundheit können, namentlich bei Haustieren, dadurch hervorgerufen werden, daß ein Wirtstier von einer außerordentlich großen Anzahl von Zecken befallen wird, was naturgemäß einen starken Blutverlust und damit eine Schwächung des Wirtstieres sowie, wenn es sich um ein Haustier handelt, eine Herabsetzung seines Marktwertes zur Folge hat, wie daß z. B. bei Rindern (vgl. Taf. XXXII, 2), die mit Boophilus annulatus behaftet waren, beobachtet worden ist. Hie und da treten auch beim Menschen schwerere Gesundheitsstörungen infolge eines Zeckenstiches auf; so wird z. B. ein Fall von akuter Polyurie bei einem Kinde auf einen Stich von Ixodes ricinus zurückgeführt.

Während also der Stich der Ixodinen direkt keinen oder verhältnismäßig nur geringen Schaden anrichtet, verursachen diese Zecken auf indirektem Wege in manchen Gegenden großen Schaden dadurch, daß sie einzellige Blutzellparasiten, sog. Piroplasmen, von einem Tier auf ein anderes übertragen und damit die durch die Piroplasmen hervorgerufenen Krankheiten weiter verbreiten. Am verheerendsten wirkt von diesen Piroplasmosen das Texasfieber, eine in Nordamerika weitverbreitete Rinderkrankheit, deren Erreger, das Piroplasma bigeminum oder Babesia bigemina, durch die beiden zu den Ixodinen gehörenden Zeckenarten Boophilus annulatus und B. decoloratus übertragen wird. In Europa wird eine durch Piroplasmen hervorgerufene Hämoglobinurie der Rinder durch den Holzbock, Ixodes ricinus, übertragen. Auch beim ostafrikanischen Küstenfieber, ebenfalls einer Piroplasmose der Rinder, spielen Zecken der Gattung Rhipicephalus die Rolle der Überträger, ebenso bei Piroplasmosen der Hunde und Pferde. Dagegen ist über Piroplasmosen beim Menschen, die durch Zecken übertragen werden könnten, noch nichts Sicheres bekannt.

Die Argasinae können, im Gegensatz zu den Ixodinae, schon allein durch ihren Stich beim Menschen recht beträchtliche Gesundheitsstörungen

hervorrufen, die je nach der Empfindlichkeit der von den Stichen betroffenen Personen von verschiedener Stärke sind und deutlich den Charakter von Vergiftungserscheinungen zeigen. Es kann nach einem solchen Zeckenstich eine starke Schwellung des ganzen Körpers eintreten, die unter Umständen so weit geht, daß die Augenlider vollkommen zuschwellen, und die von starken Herzbeklemmungen begleitet ist. Über die Art und Herkunft des Giftes, das beim Stich der Argasinae dem Körper des gestochenen Tieres oder Menschen einverleibt wird, herrscht noch nicht völlige Klarheit; vielleicht entstammt es, z. T. wenigstens, den Speicheldrüsen der Zecken. Es sei an dieser Stelle auch noch darauf hingewiesen, daß alle Zecken beim Stechen ein Ferment entleeren, das die Blutgerinnung verzögert, resp. verhindert, ähnlich wie das ja auch vom Blutegel bekannt ist.

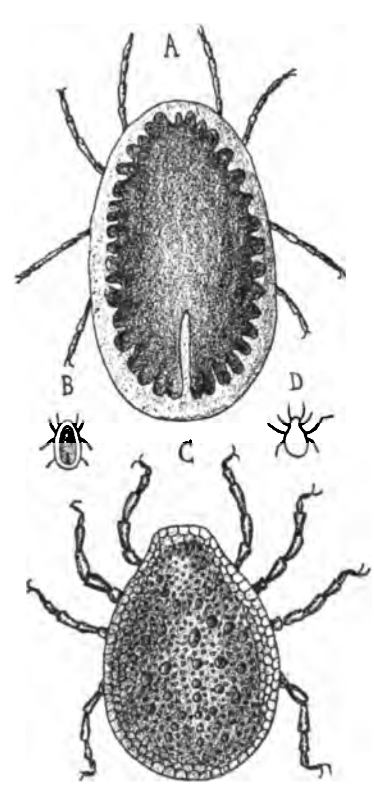


Fig. 182. Taubenzecke (Argas reflexus).
A. Weibchen v. d. Rückseite, vollgesogen.
B. Dasselbe, nat. Gr. (nach Railliet aus Neveu-Lemaire).
C. Argas persicus.
D. „ „ nat. Gr. (nach Blanchard aus Neveu-Lemaire).

Als Krankheitsüberträger spielen die Argasinae insofern noch eine wichtigere Rolle als die Ixodinae, als sie nicht nur Krankheiten von Tier zu Tier, sondern auch von Mensch zu Mensch übertragen, und zwar handelt es sich dabei um Spirillosen, also Krankheiten, die durch Spirochäten hervorgerufen werden, und die z. T. dem Menschen sehr gefährlich werden. Ein Beispiel hierfür bietet das afrikanische Rückfallfieber, dessen Erreger, die Spirochaeta duttoni, durch den Stich einer Zecke, Ornithodorus moubata, übertragen wird, und das in 6 Proz. aller Fälle tödlich verläuft. Auch für den Erreger des europäischen Rückfallfiebers, die Spirochaeta recurrentis s. Obermeieri, kommt als Überträger — wenn auch nicht als einziger — eine Zecke, Argas persicus (Fig. 182 C u. D), in Betracht. Durch eine früher auch in Deutschland verbreitete Argas-Art, Argas reflexus, soll außerdem auch eine Furunkulosis von Mensch auf Mensch übertragen worden sein. Im übrigen spielt Argas, entsprechend seiner Vorliebe für Vogelblut, namentlich als Überträger von Spirillosen der Hühner, Gänse usw. in wirtschaftlicher Beziehung eine Rolle.

Liste der — z. T. nur gelegentlich — beim Menschen blutsaugenden Zecken:

1. Ixodinae.	2. Argasinae.
Ixodes ricinus	Argas reflexus
„ hexagonus	„ persicus
„ bicornis	„ miniatus

1. Ixodinae (Forts.).	2. Argasinae (Forts.).
Ixodes scapularis	Ornithodorus moubata
Rhipicephalus sanguineus	„ Savignyi
„ bursa	„ pavimentosus
Margaropus annulatus (= Boophilus bovis)	„ Mégnini
Hyalomma aegyptium	„ Pholozani
Rhipicentor bicornis	„ turicata
Amblyomma americanum	„ lahorensis
„ cayennense	„ coriaceus
„ dissimile	„ talaje.
„ hebraeum	
„ maculatum	
Dermacentor reticulatus	
Haemaphysalis punctata.	

B. Zungenwürmer (Linguatulida s. Pentastomidae).

Wie aus der deutschen Bezeichnung „Zungenwürmer" ersichtlich, wurden die dieser Gruppe angehörenden Parasiten früher zu den Würmern gerechnet. Auf Grund morphologischer und namentlich entwicklungsgeschichtlicher Tatsachen hat aber diese Ansicht heutzutage einer andern Auffassung weichen müssen, welche die Zungenwürmer als Spinnentiere (Arachnoidae) anspricht und sie im System in die Nähe der Milben stellt.

Man unterscheidet in der Gruppe der Zungenwürmer zwei verschiedene Gattungen: Linguatula und Porocephalus, von denen hier zunächst die erstere zur Charakterisierung der ganzen Gruppe kurz beschrieben sei. Das erwachsene Linguatula-Weibchen wird etwa 8—10 cm lang und ist vorn 8—10 mm, hinten etwa 2 mm breit. Der dorsoventral abgeplattete Körper zeigt eine deutliche Ringelung (ca. 90 Glieder). In der Nähe des Vorderendes liegt auf der Bauchseite die Mundöffnung; rechts und links von dieser finden sich je zwei Haken, die wohl den Klauen rudimentärer Gliedmaßen entsprechen. Der gerade verlaufende Darm mündet am Hinterende im After nach außen. Die innere Organisation steht auf niederer Stufe. Die Geschlechtsöffnung liegt beim Weibchen am Hinterende, beim Männchen, das nur 18—20 mm lang und vorn 3 mm, hinten 0,5 mm breit wird, ziemlich weit vorn auf der Bauchseite. Aus den 90 μ langen, 70 μ breiten Eiern geht eine Larve hervor, die zwei rudimentäre Gliedmaßenpaare besitzt.

Die geschlechtsreifen Zungenwürmer leben in den Nasenhöhlen verschiedener Raubtiere, wie Hund, Wolf, Fuchs, aber auch bei Pferden und Ziegen. Von dort gelangen die Eier mit dem Nasenschleim auf Gras, mit dem sie dann von grasfressenden Tieren, namentlich Hasen und Kaninchen, verschluckt werden. Die ausschlüpfenden Larven dringen in die Lunge oder Leber ihres Wirtes vor, wo sie sich einkapseln und nach mehreren Häutungen in die Nymphenform übergehen. Diese Nymphe gelangt dann wieder in eines der oben genannten Raubtiere, in dessen Nasenhöhle sie sich zum geschlechtsreifen Tier entwickelt.

Beim Menschen findet man nicht ganz selten die eingekapselten, früher als Pentastoma denticulatum beschriebenen Larven von Linguatula rhinaria, vor allem in der Leber. Sie gelangen wohl durch den Genuß ungekochter Pflanzennahrung in den menschlichen Körper, können aber auch direkt von Hunden auf Menschen übertragen werden. Irgendwelche gesundheitsschäd-

liche Wirkung scheinen sie auf den menschlichen Organismus nicht auszuüben. Das Vorkommen der erwachsenen Linguatula rhinaria in der Nasenhöhle des Menschen ist bisher nur einmal mit Sicherheit festgestellt worden.

Die zweite Gattung der Zungenwürmer, Porocephalus, hat einen zylindrischen Körper, der 23 Ringel aufweist und 13 mm lang, 2,2 mm breit wird. Die Larve von Porocephalus constrictus wurde in Afrika, namentlich in Ägypten, mehrfach bei Menschen gefunden, bei denen ihre Anwesenheit schwere, z. T. sogar tödliche Erkrankungen, speziell Pneumonie und Peritonitis hervorrief. Vielleicht ist mit P. constrictus identisch eine andere Form, Porocephalus moniliformis, die in erwachsenem Zustand in der Lunge großer Schlangen (z. B. Python) lebt, während ihre Larven sich bei verschiedenen asiatischen Affen finden.

2. Kerftiere (Insecta).

Der Körper der Insekten zerfällt in drei deutlich voneinander gesonderte Abschnitte, die als Kopf, Brust (Thorax) und Hinterleib (Abdomen) bezeichnet werden. Der Kopf trägt die Augen, sowie vier Gliedmaßenpaare, von denen eins, die Fühler oder Antennen, auf der Oberseite des Kopfes steht und vom sog. Oberschlundganglion innerviert wird, während die drei andern Paare, die sog. Mundgliedmaßen, ihre Nerven vom Unterschlundganglion erhalten. Die Mundgliedmaßen bezeichnet man als: Oberkiefer (Mandibeln), sowie 1. und 2. Unterkiefer-(Maxillen-)paar. Die beiden letztgenannten Paare tragen Taster (Palpen), das 2. Unterkieferpaar kann zu einer Unterlippe (Labium) verschmelzen. Die sog. Oberlippe (Labrum) ist ein unpaarer Hautanhang.

Man unterscheidet bei den Insekten je nach der Funktion verschiedene Typen der Mundwerkzeuge, nämlich beißende oder kauende, leckende, saugende und stechende Mundteile, die sämtlich durch Umwandlung der oben aufgezählten Mundgliedmaßen entstanden sind.

Die Brust (Thorax) besteht aus drei Gliedern, von denen jedes ventral ein Beinpaar, die beiden hinteren außerdem noch dorsal je ein Paar mehr oder weniger ausgebildeter Flügel tragen. Häufig verschmelzen die drei Brustsegmente miteinander zu einem Stück. Die Hinterflügel können verkümmert sein oder fehlen, manchen Insekten fehlen sogar beide Flügelpaare.

Der Hinterleib (Abdomen) ist deutlich gegliedert und trägt bei erwachsenen Insekten in der Regel keine Gliedmaßen mehr.

Auf die innere Anatomie der Insekten kann hier nicht näher eingegangen werden; doch sei noch erwähnt, daß die Mehrzahl der Insekten hinsichtlich ihrer Organisation und Lebensweise auf einer verhältnismäßig hohen Stufe der Entwicklung steht, soweit nicht aus äußeren oder inneren Gründen, wie z. B. infolge parasitischer Lebensweise, diese hohe Entwicklungsstufe wieder verlassen worden ist.

Die Insekten sind getrennt-geschlechtlich, pflanzen sich also durch befruchtete Eier, z. T. aber auch auf parthenogenetischem Wege, d. h. durch Eier, die einer Befruchtung nicht bedürfen, fort. Den Eiern entschlüpfen Larven, die in der Regel erst im Laufe einer sog. Metamorphose die Gestalt und Lebensweise des erwachsenen Insekts annehmen. Häufig ist in die Metamorphose ein Ruhestadium, die sog. Puppe, eingeschaltet, durch welches das Larvenleben abgeschlossen wird.

Entsprechend der enormen Anzahl von Gattungen und Arten, die zu

der Klasse der Insekten gehören, ist auch die Lebensweise der Insekten außerordentlich mannigfach. In hygienischer Beziehung ist hinsichtlich der Insekten besonders hervorzuheben, daß sie als Parasiten, und namentlich als Parasiten des Menschen, eine verhältnismäßig unbedeutende Rolle spielen. Es kommen als Parasiten des Menschen nur Angehörige zweier Insektenordnungen in Betracht: die Schnabelkerfe (Rhynchota), zu denen die Läuse und Wanzen gehören, und die Zweiflügler (Diptera), von denen die Flöhe, Mücken und Fliegen, sowie eine Reihe von Fliegenlarven beim Menschen schmarotzen. Die ebenfalls zu den Schnabelkerfen gehörigen Haar- und Federläuse, die nur bei Tieren schmarotzen, sowie die Gallwespen, deren Larven parasitisch leben, sind in hygienischer Beziehung von unwesentlicher Bedeutung.

Die beim Menschen, sowie bei einer Reihe von Tieren schmarotzenden Läuse und Wanzen gehören zwei verschiedenen Unterordnungen der Schnabelkerfe an. Während die Läuse (Pediculidae) in der Unterordnung der flügellosen oder parasitischen Schnabelkerfe (Rhynchota aptera s. parasitica) zusammengefaßt werden, gehören die Wanzen zur Unterordnung der „halbflügligen" Schnabelkerfe (Rhynchota hemiptera).



Fig. 183. Kopflaus, Pediculus capitis, Weibchen (aus Mosler und Peiper).

Als Typus der Läuse sei hier die Kopflaus des Menschen (Pediculus capitis) beschrieben: Sie wird im männlichen Geschlecht 1—1,5 mm, im weiblichen 1,8—2,0 mm lang. Die zum Blutsaugen dienenden Mundwerkzeuge bestehen aus einem mit Widerhaken versehenen Rüssel, der aus der Unterlippe entstanden ist, und einem in diesem Rüssel liegenden hohlen Stachel, der von dem Oberkiefer- (Mandibel-) und dem 1. Unterkiefer(Maxillen-)Paar gebildet wird. Die Kopflaus besitzt, wie die Läuse überhaupt, keine Flügel (Fig. 183). Ihre tonnenförmigen Eier, sog. Nisse, sind 0,6 mm lang und werden an den Haaren des Wirtes befestigt. Die ihnen entschlüpfenden Jungen machen keine Verwandlung durch und sind schon sehr bald selbst zur Fortpflanzung fähig.

Die Wanzen, zu denen die beim Menschen schmarotzende Bettwanze (Acanthia lectularia s. Cimex lectularius) gehört, besitzen, im Gegensatz zu den Läusen, vier Flügel, die jedoch stark rudimentär sind. Die Bettwanze wird 4—5 mm lang und etwa 3 mm breit. Die Mundteile bilden den für die Schnabelkerfe charakteristischen, nach hinten umlegbaren Schnabel, der aus drei Gliedern besteht. Die Fühler sind viergliedrig, die Augen treten zu beiden Seiten des Kopfes stark hervor. Der Hinterleib ist abgeplattet. Die Eier sind 1,12 mm lang; sie werden hinter Tapeten und Bildern, in den Fugen von Bettstellen usw. abgelegt, wo auch die erwachsenen Wanzen sich tagsüber versteckt halten. Die Entwicklung der Jungen dauert etwa 11 Monate.

Zur Ordnung der Zweiflügler (Diptera) gehören die drei Unterordnungen der Flöhe, Mücken und Fliegen, von denen jede eine Anzahl von Gattungen umfaßt, die als Parasiten des Menschen für den Hygieniker von Bedeutung sind.

Von den Flöhen (Aphaniptera) sei als Schmarotzer des Menschen vor allem der sog. Menschenfloh, Pulex irritans (Fig. 184), genannt. Das Männ-

chen dieser Art wird 2—2,5 mm lang, das Weibchen 4 mm. Die Mundwerkzeuge dienen zum Stechen und Blutsaugen; sie bestehen aus zwei den Oberkiefern entsprechenden gezähnten Stechborsten, zwei plattenförmigen, mit Tastern versehenen Unterkiefern (1. Maxillenpaar) und einer Rüsselscheide, welche aus der Unterlippe (2. Maxillenpaar) hervorgegangen ist. Der Brustabschnitt weist drei miteinander nicht verschmolzene Glieder auf und trägt keine Flügel. Der Hinterleib ist neungliedrig. Die Beine sind, entsprechend ihrer Verwendung zum Springen, äußerst kräftig entwickelt. Die Eier sind tonnenförmig und weiß gefärbt. Sie werden in Dielenritzen, im Kehricht usw. abgelegt. Die fußlosen Larven haben 14 Körperglieder, aus ihnen wird nach elftägiger Puppenruhe der fertige Floh. Erwähnt sei hier auch noch der sog. Sandfloh (Sarcopsylla penetrans), der in Amerika, Afrika und Asien sich in die Zehen des Menschen einbohrt, an denen dann das Weibchen, dessen Hinterleib durch die große Zahl der Eier stark aufgetrieben ist, kleine Geschwülste hervorruft. Direkten Schaden richtet der Sandfloh jedoch nicht an.

Als Beispiel für die Unterordnung der Mücken diene die Familie der Stechmücken oder Moskitos (Kuliziden), zu der die als Überträger der Malaria für den Hygieniker besonders wichtige Unterfamilie der Anophe-



Fig. 184. Menschenfloh, Pulex irritans, Vergrößerung ca. 8fach (aus Mosler u. Peiper).



Fig. 185. Flügel einer Fiebermücke, Anopheles maculipennis, mit dunklen Flecken, besonders am oberen Flügelrand. Vergr. 8fach. Original.

linen gehört. Die Mundteile dieser Mücken bestehen aus einer größeren Anzahl nicht miteinander verschmolzener Teile, die in ihrer Gesamtheit als „Stachel" zum Stechen und Blutsaugen dienen: In einer rinnenförmigen, als Scheide ausgebildeten Unterlippe liegen zwei stilettförmige Oberkiefer, (Mandibeln), zwei ebenso gestaltete Unterkiefer (Maxillen), eine Oberlippe (Epipharynx) und ein Hypopharynx; die beiden letzteren werden, mit einander vereinigt, zum Saugen benutzt. Von systematischer Bedeutung sind die rechts und links vom Stachel gelegenen „Maxillarpalpen" oder -taster, da man an der verschiedenen Länge dieser Gebilde die beiden hygienisch wichtigsten Unterfamilien der Stechmücken, die Kulizinen und die Anophelinen unterscheiden kann: Beim Männchen sind zwar die Maxillartaster sowohl bei den Kulizinen, als auch bei den Anophelinen ebensolang wie der Stachel; im weiblichen Geschlecht, das ja allein als blutsaugend in Betracht kommt, haben dagegen die Kulizinen Maxillartaster, die kürzer sind als der Stachel, während die Anophelinen solche von gleicher Länge wie der Stachel haben. Von Wichtigkeit für die Systematik der Mücken sind ferner die den Körper und die beiden Flügel bedeckenden Haare und Schuppen, sowie die Flügeladerung (vgl. Fig. 185); auch die Haltung des Körpers der an senkrechten Wänden sitzenden Mücken kann systematisch verwertet werden. Das Hauptmerkmal aller Mücken (Nematocera), die langen Fühler (Antennen), kommt natürlich auch den Stechmücken zu.

Da sowohl für die Systematik als auch für die Bekämpfung der von Anopheles übertragenen Malaria die Kenntnis der Biologie der Anophelinen von Bedeutung ist, so sei hier noch kurz darauf eingegangen: Die in Europa stets mit Culex vermischt vorkommenden Anopheles-Arten werden einschließlich Rüssel etwa 7—8 mm lang; die tropischen Arten sind etwas kleiner. Die Anopheles-Eier sind spindelförmig, etwa 0,8 mm lang und 0,17 mm dick, grauschwarz oder graubraun gefärbt; sie werden einzeln oder in kleinen Gruppen auf die Wasseroberfläche abgelegt (vgl. Fig. 186), und zwar bevorzugt Anopheles stehendes oder auch schwach fließendes Wasser, das keine Fäulnisprodukte enthält, während Culex ihre zu größeren Paketen („Schiffchen") zusammengeklebten Eier auch in stark faulige Flüssigkeitsansamm-

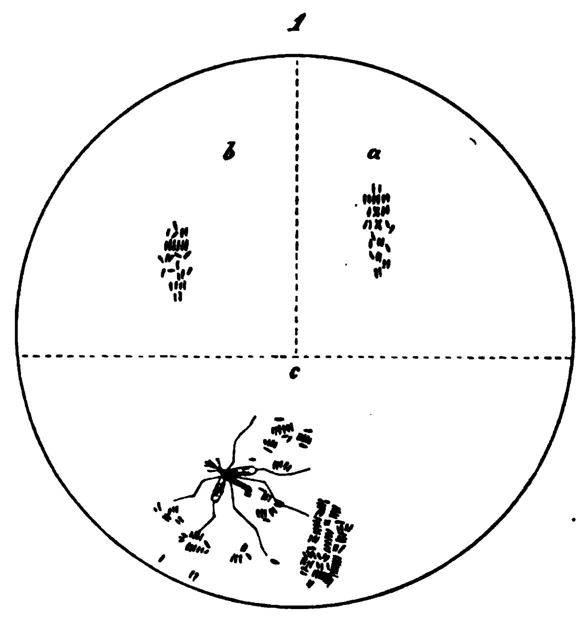


Fig. 186. Eier der Fiebermücke (Anopheles claviger), in ihrer natürlichen Lage auf der Wasseroberfläche. Vergr. 2fach, nach Kerschbaumer.

lungen ablegt. Die Anopheleslarven haben auf der Rückenseite des letzten Hinterleibsegments zwei Atemlöcher (vgl. Fig. 187) und nehmen, da diese Öffnungen mit der Luft in Verbindung bleiben müssen, dicht unter der Wasseroberfläche eine horizontale Stellung ein. Die Kulexlarven dagegen liegen schräg, mit dem Kopf nach unten, im Wasser und berühren die Wasseroberfläche nur mit zwei langen, dem letzten Hinterleibssegment aufsitzenden Atemröhren. Die frei beweglichen Puppen der Anophelinen und Kulizinen atmen durch sog. Atemhörner, die am Rücken des Vorderkörpers sitzen (Fig. 188).

Zur Vernichtung der Stechmücken, von denen die Kulizinen Tierkrankheiten, die Anophelinen dagegen, wie schon mehrfach erwähnt, die Menschenmalaria übertragen, werden verschiedene Methoden angewandt: Man tötet die Entwicklungsstadien der Mücken durch Erstickung, indem man die Tümpel mit Petroleum, Terpentin, Olivenöl, „Saprol" usw. übergießt, oder durch Vergiftung, indem man dem Wasser einen für die Mücken giftigen Stoff zusetzt.

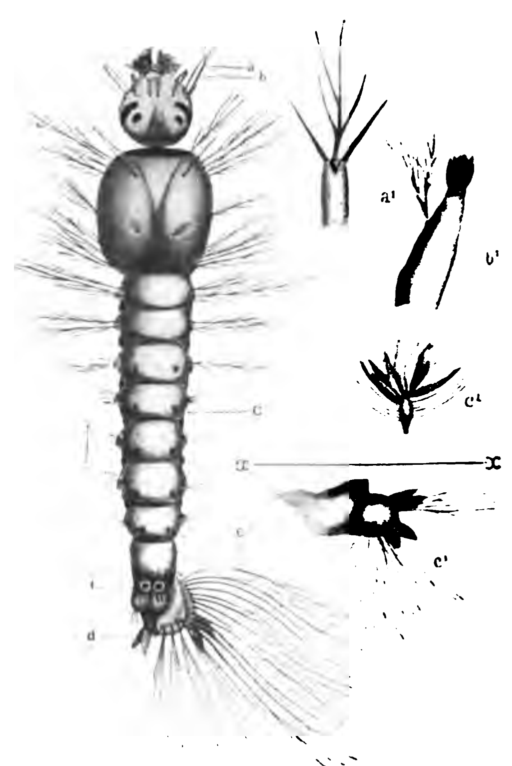


Fig. 187. Larve der Fiebermücke (Anopheles) vergr. 125fach.
a) Antenne. a¹, dieselbe b. stärkerer Vergrößerung. b) Maxillarpalpe. b¹, dieselbe stärker vergrößert. c) Sternförmiges Rückenorgan. c¹, dasselbe in Seitenansicht bei stärkerer Vergrößerung. d) Schwanzflosse. e) Schwanzfächer, e¹ seitliche Ansicht des Larvenschwanzes. f) Luftlöcher. xx) Wasserlinie. Aus Theobald 1901.

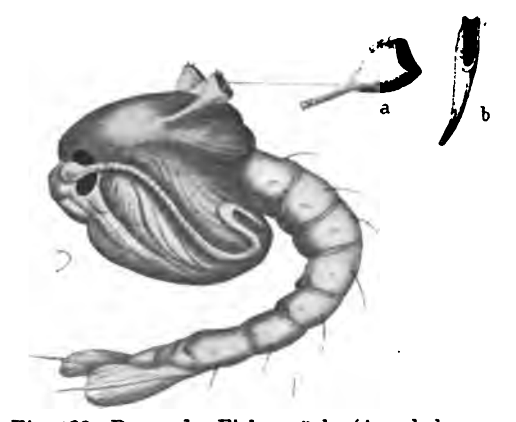


Fig. 188. Puppe der Fiebermücke (Anopheles maculipennis). Vergr. 125fach.
a) Atmungstrichter stärker vergrößert. b) Atmungstrichter einer Culexpuppe. Aus Theobald 1901.

In Gegenden, wo die Stechmücken besonders häufig sind, empfiehlt es sich, alle weniger als 1 m tiefen Tümpel, die von den Mücken als Brutstätten bevorzugt werden, zu beseitigen. Die fertigen Mücken werden in Häusern usw. durch Abbrennen oder Räuchern vernichtet s. S. 195.

Im Gegensatz zu den Mücken haben alle Angehörigen der 3. Zweiflügler-Unterordnung, die den Namen Fliegen (Brachycera) führen, kurze, dreigliedrige Fühler (Antennen). Als Krankheitsüberträger kommen vor allem die Stechfliegen in Betracht, und unter ihnen spielen die Glossinen oder Tsetse-Fliegen als Überträger der Schlafkrankheit und anderer Trypanosomenkrankheiten eine für den Menschen besonders verhängnisvolle Rolle. Der Stachel der Glossinen besteht aus einer Oberlippe (Epipharynx, Labrum), einem sog. Hypopharynx und einer als Stachelscheide ausgebildeten Unterlippe (Labium); Epi- und Hypopharynx verschmelzen zu einem Stech- und Saugapparat, doch wird beim Stechen auch die aus der Unterlippe gebildete Scheide mit in die Haut des Wirtes eingebohrt. Zu beiden Seiten des horizontal getragenen, an seiner Basis erweiterten Stachels steht je ein langer Maxillartaster, während die beiden Fühler (Antennen) weit kürzer sind als der Stachel. Die beiden Flügel werden in der Ruhe scherenartig übereinander gelegt (vgl. Fig. 189). Bei den Glossinen, deren Vorkommen übrigens auf Afrika beschränkt ist, sind sowohl Männchen als auch Weibchen Blutsauger. Als Aufenthaltsort bevorzugt Glossina palpalis, die Überträgerin der Schlafkrankheit (vgl. Taf. VI), die dichtbewachsenen Ufer von Flüssen und

Seen, Glossina morsitans (Fig. 190) dagegen, durch welche die Naganaseuche der Rinder usw. übertragen wird, hält sich mehr in trockenen, buschbewachsenen

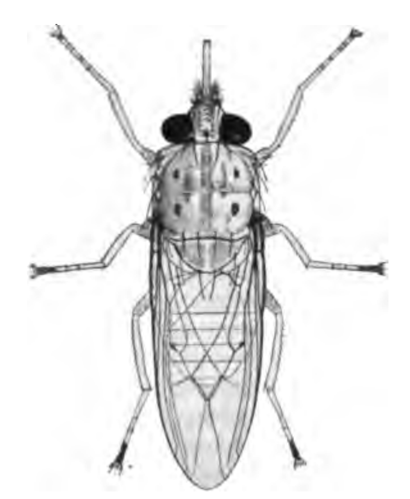


Fig. 189. Tsetsefliege, Glossina longipennis, halbschematisch, n. Austen. Vergr. 3fach.

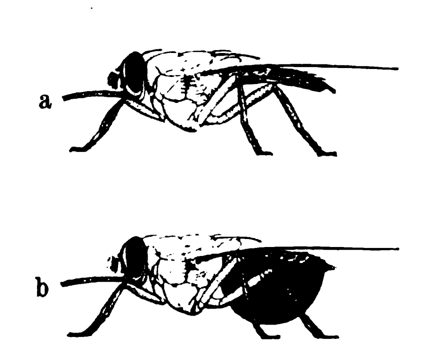


Fig. 190. Tsetsefliege (Glossina morsitans) nach Austen. Vergr. 3fach. a) Vor dem Saugen. b) Nach dem Saugen mit stark vergrößertem Hinterleib.

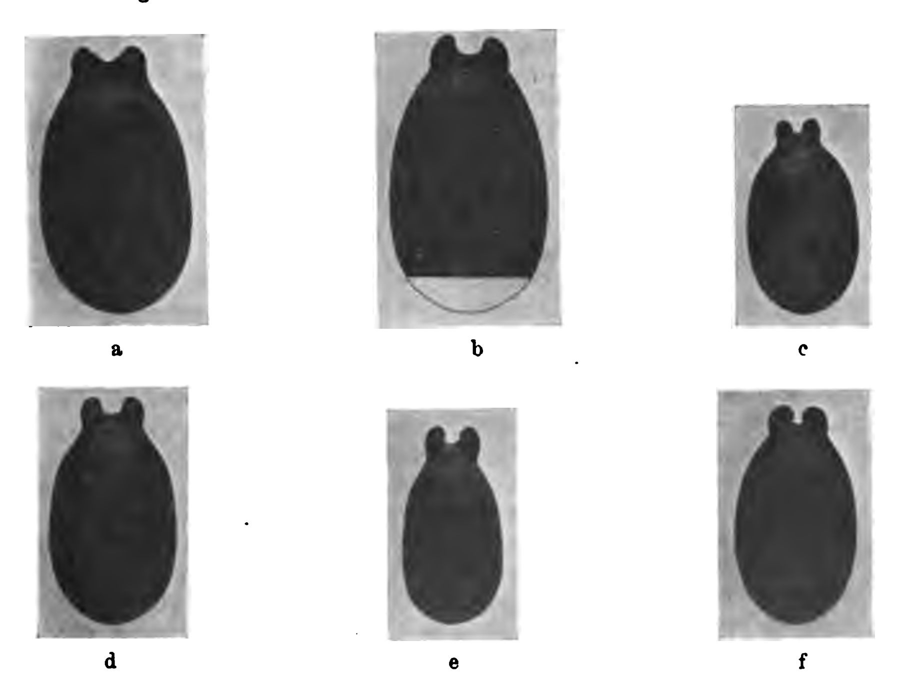


Fig. 191. Puppen von a) Glossina brevipalpis, b) Glossina fusca, c) Glossina morsitans, d) Glossina pallidipes, e) Glossina tachinoides, f) Glossina palpalis. (Nach Austen.)

Gegenden auf. Bewachsenes Buschland und dichter Wald bilden für alle Glossinen den günstigsten Aufenthaltsort; im dichten Urwald dagegen kommen

keine Glossinen vor, ebensowenig in freier Steppe und in der Nähe des Meeres. Durch systematische Abholzung namentlich aller in der Nähe der Gewässer wachsenden Gebüsche sucht man den Glossinen den ihnen zusagenden Aufenthaltsort zu nehmen und sie dadurch allmählich auszurotten. Die Glossinen bringen Larven zur Welt, die sich sehr bald nach Verlassen des Mutterkörpers in der Erde verpuppen; die Ausbildung der fertigen Fliege in der Puppe (Fig. 191) dauert je nach der Temperatur 30—63 Tage.

Die direkten Wirkungen, welche der Parasitismus der genannten Insekten beim Menschen hervorbringt, sind in der Regel nicht so schädlich wie die anderer Parasiten des Menschen. Der Stich der Insekten ruft meist einen mehr oder weniger heftigen Juckreiz hervor, und erst infolge des durch diesen Reiz veranlaßten Kratzens entstehen häufig impetiginöse oder ekzematöse Prozesse, eventuell auch schwerere Eiterungen, die ihrerseits, namentlich bei massenhaftem Auftreten der Parasiten, zu mehr oder weniger schweren Schädigungen des Allgemeinbefindens Veranlassung geben können. Den Haustieren, namentlich Rindern, werden zuweilen die Stiche der in großen Schwärmen auftretenden Columbaczer-Mücke (Simulium columbaczense) verhängnisvoll. Wirklich ernste Erkrankungen rufen direkt durch ihre Anwesenheit von den parasitischen Insekten nur die Fliegenlarven oder -maden hervor. Nach Seifert (Braun-Seifert 1908) bezeichnet man „unter dem Namen Myiasis .... den Symptomenkomplex, den beim Menschen parasitierende Dipterenlarven hervorrufen, und wir verstehen unter Myiasis externa (dermatosa s. cutanea) alle durch Fliegenmaden verursachten Läsionen des menschlichen Integuments und der damit in Verbindung stehenden, mit Schleimhaut ausgekleideten Höhlen, wie die des äußern Gehörganges, der Nasen-Mundhöhle, Urethra, Vagina. Das Auftreten von Dipterenlarven im Verdauungstraktus wird Myiasis intestinalis oder interna genannt.“ Als Ursache einer in Europa seltenen, in Amerika und Indien dagegen ziemlich häufigen Myiasis der menschlichen Nase sind die Larven einer weitverbreiteten Fliegenart: Lucilia macellaria bekannt; in Europa, namentlich in Rußland, spielt die Larve einer andern Fliegenart, Sarcophaga magnifica, eine ähnliche Rolle. Die Larve der sog. Dassel- oder Rinderbiesfliege (Hypoderma bovis), die bei Rindern die Dasselbeulen hervorruft, ist auch beim Menschen mehrfach beobachtet worden; während diese Larven ihre Wanderungen im Körper des Rindes hauptsächlich im intermuskulären Bindegewebe ausführen, geschieht die Wanderung beim Menschen zum großen Teil subkutan. Am Ende ihrer Wanderungen gehen die Larven in ein Ruhestadium über, das auch beim Menschen die Dasselbeulen hervorbringt. Als Ursache der Myiasis intestinalis s. interna des Menschen sind die Larven einer ganzen Reihe von Fliegenarten bekannt, von denen hier nur die Pferdemagen-Bremsfliege (Gastrophilus equi) genannt sei, deren Larven normalerweise im Magen von Pferden und deren Verwandten leben.

Während die parasitischen Insekten beim Menschen direkt nur verhältnismäßig geringen Schaden anrichten, sind sie in anderer Hinsicht, nämlich durch die Übertragung von Krankheitserregern, von wesentlich größerer Bedeutung für den Hygieniker. Die Zahl der als Krankheitsüberträger bekannten parasitischen Insekten hat in den letzten zwei Jahrzehnten ganz erheblich zugenommen, und es steht zu erwarten, daß diese Zahl auch in Zukunft noch weiter wachsen wird. Die von Insekten übertragenen Krankheitserreger können verschiedener Art sein; in der Hauptsache handelt

es sich um Bakterien, Protozoen und Würmer. Die Protozoen werden z. T. von den Insekten nicht einfach mechanisch von einem Wirtsindividuum auf das andere überimpft, sondern machen häufig im Insektenorganismus eine mehr oder weniger lange Entwicklung durch, ehe sie weiter übertragen werden. Diese Protozoen bedürfen also, um ihren Entwicklungskreislauf zu vollenden, zweier Wirtsorganismen, von denen der Insektenorganismus meist als „Zwischenwirt" bezeichnet wird, während der Mensch oder sonst ein Wirbeltier, in welchem das betr. Protozoon die andere Hälfte seiner Entwicklung durchmacht, als der eigentliche „Wirt" gilt. Vielfach aber herrscht auch die gegenteilige Ansicht, die in dem Insekt den eigentlichen „Wirt", im Menschen oder Wirbeltier aber den „Zwischenwirt" sieht.

Auch eine Reihe von Krankheiten, deren Erreger man bis jetzt noch nicht hat auffinden können, werden durch Insekten übertragen. Dazu gehört z. B. das berüchtigte „gelbe Fieber", das, wie einwandfrei festgestellt werden konnte, durch den Stich einer zu den Kuliziden gehörigen Stechmücke, Stegomyia fasciata, übertragen wird. Über die Art des durch die Mücke verbreiteten Erregers des „gelben Fiebers" ist man jedoch noch völlig in Unkenntnis.

Als Krankheitsüberträger sind zurzeit folgende Insekten bekannt:

Die Bettwanze (Cimex lectularius oder Acanthia lectularia) soll unter Umständen für den Erreger des europäischen Rückfallfiebers, die Spirochaete Obermeieri in Betracht kommen, wahrscheinlich aber nur dann, wenn eine mit Spirochäten infizierte Wanze auf der Haut des Menschen beim Kratzen zerdrückt wird, so daß die Spirochäten durch die Haut in den Körper des Menschen eindringen können. Der eigentliche Überträger des europäischen Rückfallfiebers ist wohl, ebenso wie der des afrikanischen, eine Zecke (s. o.).

Die sog. Tropenwanze (Cimex [s. Acanthia] rotundatus) soll Leishmania Donovani, den Erreger des Kala-azar, übertragen.

Eine von Chagas (1909) neu entdeckte Trypanosomiasis des Menschen, deren Erreger das Trypanosoma Cruzi ist, und die hauptsächlich in Brasilien vorkommt, wird ebenfalls durch eine Wanze, Conorhinus megistus, übertragen (vgl. S. 85 u. Taf. VI).

Von den Läusen sollen die Kopflaus (Pediculus capitis) und die Kleiderlaus (Pediculus vestimenti) als Überträger des Rückfallfiebers in Betracht kommen.

Von höchster Bedeutung für die menschliche Hygiene ist ein Parasit der Ratte, der Rattenfloh, Loemopsylla cheopis, der eine der verheerendsten Krankheiten, die Pest, nicht nur unter den Ratten verbreitet, sondern sie auch von diesen auf den Menschen überträgt. Ob der Menschenfloh, Pulex irritans, an der Weiterverbreitung der Seuche unter den Menschen beteiligt ist, hat sich noch nicht mit Sicherheit feststellen lassen.

Von den Mücken ist Phlebotomus Pappatasii als Überträger des noch unbekannten Erregers des Pappatazifiebers nachgewiesen worden, während die Kriebelmücke oder Sandfliege (Simulium reptans) vielleicht die Pellagra überträgt (Fig. 192).

Zur Familie der Stechmücken (Culicidae) gehört außer der Gattung Culex, welche als Überträger der Vogelmalaria u. a. Blutparasiten der Vögel bekannt ist, auch die Gattung Anopheles, deren Weibchen die menschliche Malaria übertragen, nachdem die Malariaparasiten im Innern

der Mücke den geschlechtlichen Teil ihres Entwicklungskreislaufes durchgemacht haben (vgl. S. 184ff.). Auch die in den Tropen im Blute vieler Menschen lebenden Wurmembryonen der Gattung **Filaria** werden durch Kulex- und Anophelesarten übertragen. Die Übertragung des **Gelbfiebers** durch **Stegomyia fasciata** wurde oben schon erwähnt.

Fig. 192. Kriebelmücke. (Simulium reptans) vergrößert, der Strich rechts gibt die Größe an. Nach Westwood aus Raillet.

Von den **Stechfliegen** kommen vor allem die in der Gattung **Glossina** vereinigten sog. Tsetse-Fliegen als Krankheitsüberträger in Betracht. Die wichtigste Art von ihnen ist **Glossina palpalis**, durch welche der Erreger der **Schlafkrankheit**, das **Trypanosoma gambiense**, übertragen wird (vgl. S. 77ff.). Auch Trypanosomenkrankheiten der Tiere werde z. T. durch Glossinen übertragen, so die als **Nagana** bezeichnete verheerende Rinderseuche, deren Erreger, das **Trypanosoma brucei**, durch **Glossina morsitans** verbreitet wird.

Die sog. **Lausfliegen** (**Pupipara**) dienen der Verbreitung verschiedener Blutparasiten der Tiere, sind aber für die Hygiene des Menschen nicht von Bedeutung.

Literatur.

1. Allgemeines.

1) 1889/90. **Blanchard**, R., Traité de Zoologie médicale, I u. II. Paris.
2) 1908. **Braun**, M., Die tierischen Parasiten des Menschen. Mit klin.-therap. Anh. v. O. Seifert. Würzburg.
3) 1910. **Brumpt**, E., Précis de Parasitologie, Paris.
*4) 1913. **Eysell**, A., Die Krankheitserreger und Krankheitsüberträger unter den Arthropoden. Handbuch d. Tropenkrankheiten, herausgeg. v. C. Mense, 2. Aufl. Bd. **1**.
5) 1899/1900. **Huber**, J. Ch., Bibliographie der klinischen Entomologie (Hexapoden, Akarinen). Jena.
6) 1888. **Küchenmeister** u. **Zürn**, Die Parasiten des Menschen. Leipzig.
7) 1903. **Manson**, P. Tropical diseases. London usw.
8) 1880. **Mégnin**, P., Les parasites et les maladies parasitaires. Paris.
9) 1910. **Müller**, R., Arthropoden als Krankheitsüberträger. Münch. med. Wochenschr., Jhr. 57, No. 46.
10) 1905. **Neumann**, L. G., Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques. Paris 1892, revid. engl. Ausg. London.
11) 1906. **Neveu-Lemaire**, M., Précis de parasitologie humaine. Paris.
12) 1895. **Raillet**, A., Traité de Zoologie médicale et agricole. Paris.

2. Parasitische Milben (Acarina).

a) Krätzmilben (Sarcoptidae).

1) 1910. **Ascher**, L., Beitrag zur Kenntnis der Rattenkrätze. Arch f. Dermatol. u. Syph., Bd. **101**.
2) 1874. **Bergh**, R., Über Borkenkrätze. Arch. f. path. Anat., Bd. **19**, 1860; Viertelj.-Schr. f. Dermat. u. Syph. **6**.
3) 1911. **Caesar**, Ph., Kleiderdesinfektion bei Skabies. Münch. med. Wochenschr. 58. Jhrg., Nr. 38.
4) 1899. **Canestrini** u. **Kramer**, Demodicidae u. Sarcoptidae. (Das Tierreich, 7. Liefrg.) Berlin.
5) 1861. **Fürstenberg**, M. H. F., Die Krätzmilben des Menschen und der Tiere. (Enthält u. a. sehr genaue geschichtliche Angaben über die Krätzmilben.) Leipzig.
6) 1835. **Hertwig**, C., Über Krätz- und Räudemilben. Arch. f. Naturgesch. I.

*) Nach Abschluß der Korrektur erschienen.

b) Haarbalgmilben (Demodicidae).

1) 1911. Bertorelli und Paranhos, Über die Verbreitung des Aussatzes durch die Akariden. Centralbl. f. Bakt. usw. Abt. I, Org. Bd. 57.
2) 1909. Borrel, A., Acariens et cancers. Ann. Inst. Pasteur, Jhrg. 23.
Borrel, A. Acariens et lèpre. Ibid.
3) 1899. Joers, K., Demodex s. Acarus folliculorum u. seine Beziehungen zur Lidrandentzündung. Dtsch. med. Wochenschr.
4) 1901. Kraus, A., Über färbetechnische Methoden zum Nachweis des Acarus folliculorum. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 58.
5) 1863. Landois, L., Über den Haarbalgparasiten des Menschen. Greifswalder med. Beitr., Bd. 1.
6) 1907. Lewandowski, F., Ein Fall von impetigoartiger Hautkrankheit beim Menschen, verursacht durch den Demodex folliculorum canis. Dtsch. med. Wochenschr.
7) 1898. Raehlmann, E., Über Cilien- und Lidranderkrankung (Blepharitis acarica), hervorgerufen durch Haarbalgmilben der Augenwimpern. Dtsch. med. Wochenschr.
8) 1842. Simon, G., Über eine in den kranken und normalen Haarsäcken des Menschen lebende Milbe. Müllers Arch.
9) 1910. Tsunoda, T., Über die Beziehungen des Demodex folliculorum zum Mammakrebs. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 8.

c) Verschiedene hygienisch wichtige Milben.

1) 1900. Brucker, C. H., Monographie de Pediculoides ventricosus. Bull. scientif. de la France et de la Belge, Bd. 35.
2) 1907. Castellani, A., Note on an acarid-like parasite found in the omentum of a negro. Centralbl. f. Bakt. usw. Abt. I, Orig. Bd. 43.
3) 1910. Dahl, Fr., Milben als Erzeuger von Zellwucherungen. Centralbl. f. Bakt. usw. Abt. I, Orig. Bd., Bd. 53.
4) 1871. Gudden, Über eine Invasion von Leptus autumnalis. Arch. f. path. Anat. Bd. 52.
5) 1906. Haan, J. de, Gibt es beim Menschen endoparasitär lebende Akariden? Centralbl. f. Bakt. usw. Abt. I, Orig. Bd. 40.
6) 1901. Heinicke, W., Zwei Fälle von Urtikaria, hervorgerufen durch die Vogelmilbe. Münch. med. Wochenschr. Nr. 53.
7) 1882. Henking, H., Beiträge zur Anatomie, Entwicklungsgeschichte und Biologie von Trombidium fuliginosum. Ztsch. f. wiss. Zool., Bd. 37.
8) 1898. Marpmann, Über das Vorkommen von Milben im Harn. Centralbl. f. Bakt. usw. Abt. I, Orig. Bd. 25.
9) 1893. Miyake u. Scriba, Vorläufige Mitteilung über einen neuen Parasiten des Menschen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 16.
10) 1894/95. Moniez, R., Sur les différents Acariens, qui s'attaquent à l'homme et qui ont reçu le nom de Rouget. Rév. biol. du Nord de la France Bd. 7.
11) 1910. Ogata, M., Über die Ätiologie der Tsutsugamushi-(Kedani-)Krankheit. Aus dem hygien. Inst. der Univ. Tokyo.
12) 1910. Reuter, E., Acari und Geschwulstätiologie. Centralbl. f. Bakt. usw. Abt. I, Orig. Bd. 56.
13) 1910. Saul, E., Untersuchungen über Beziehungen der Acari zur Geschwulstätiologie. Ibid. Bd. 55.
14) 1899. Tanaka, K., Über Ätiologie und Pathologie der Kedani-Krankheit. Ibid. Bd. 26.
15) 1906. Tanaka, K., Über meine japanische Kedani-Krankheit. Ibid. Bd. 42.
16) 1910. Tièche, Über massenhaftes Vorkommen von zur Familie der Tyroglyphidae gehörenden Milben im menschlichen Stuhl, Ibid. Bd. 54.
17) 1899. Trouessart, E. L., Sur la piqûre du Rouget. Arch. de parasitol. Bd. 2.

d) Zecken (Ixodidae).

1) 1909. Blanchard, R., L'insecte et l'infection. Heft 1: Les Acariens. Paris.
2) 1906. Christophers, S. R., The anatomy and histology of ticks. Scient. mem. by off. of the med. and san. departm. of the gov. of India, N. S. Bd. 23.
3) 1907. Dönitz, W., Die wirtschaftlich wichtigen Zecken mit besonderer Berücksichtigung Afrikas. Leipzig.
4) 1908 u. 1911. Nuttall u. Warburton, Ticks, A monography of the Ixodoidea; Part I: The Argasidae. Part II: The Ixodidae. Cambridge.

5) 1911. Nuttall, Robinson and Cooper, Bibliography of the Ixodoidea. Cambridge.
6) 1911. Nuttall, G. H. F., On symptoms following tick-bites in man. Parasitology Bd. 4.
7) 1861. Pagenstecher, H., Beiträge zur Anatomie der Milben. Heft I u. II, Leipzig.
8) 1910. Samson, K., Zecken als Krankheitsüberträger. Naturw. Wochenschr. N.F., Bd. 9, Nr. 46.
9) 1911. Sant' Anna, J. F., On a disease in man following tick-bites and occurring in Lorenço Marques. Parasitology Bd. 4.

3. Zungenwürmer (Linguatulidae, Pentastomidae).

1) 1896. Giard, H., Pentastomum constrictum, parasite du foie des nègres. C. R. soc. biol. Paris (10) Bd. 3.
2) 1913. Fülleborn. Untersuchungen über die Porocephalen und deren pathologische Bedeutung. Vortrag XVII. Internat. Med. Kongreß. London. Tropical Section. 1913. Die Arbeit wird als Beiheft des Archivs für Schiffs- und Tropenhygiene erscheinen.
3) 1906. Koch, M., Zur Kenntnis des Parasitismus der Pentastomen. Arb. a. d. pathol. Inst. Berlin.
4) 1860. Leuckart, R, Bau und Entwicklungsgeschichte der Pentastomen. Leipzig.

4. Parasitische Insekten (Insecta, Hexopoda).

Aus der überaus umfangreichen Literatur über „parasitische Insekten" seien hier nur einige neuere zusammenfassende Arbeiten über die für die menschliche Hygiene besonders wichtigen parasitischen Zweiflügler (Diptera) angeführt. Im übrigen sei auf die oben genannten allgemein parasitologischen Werke sowie auf die zoologischen Lehr- und Handbücher verwiesen. Eingehende Literaturangaben enthält vor allem auch die „Klinische Entomologie" von Huber (s. o.).

Allgemeine Literatur über parasitische Zweiflügler (Diptera).

1) 1909. Austen, E. E., African Blood-sucking flies. London.
2) 1911. Ders., A Handbook of the Tsetse-flies. London.
3) 1905. Blanchard, R., Les moustiques. Histoire naturelle et médicale, Paris.
4) 1909. Doerr, Franz und Taussig, Das Pappatacifieber.
5) 1907. Grünberg, K., Die blutsaugenden Dipteren. Jena.
6) 1911. James u. Liston, A monograph of the Anopheline Mosquitoes of India. 2. Edition, Calcutta.
7) 1901. Kerschbaumer, Fr., Malaria, ihr Wesen, ihre Entstehung und ihre Verhütung. Wien u. Leipzig.
8) 1910. Theobald, F. V., A monograph of the Culicidae or Mosquitoes. Bd. 1—5 (Bd. 5).

Sachregister.

A

C

D

F

H

I, J

K

L

M

N

O

P

Q

R

S

T

U

V

W

X

Z

Quellenangabe der Abbildungen.

Für die Überlassung von Original-Photographien zur Herstellung von Textbildern bin ich

dem Präsidenten des Kaiserlichen Reichsgesundheitsamtes, Herrn Geh. Ober-Regierungsrat Dr. Bumm, Berlin. Fig. 54, 55, 56, 58,

dem Leiter des Bureau of tropical Diseases, Herrn Dr. Bagshawe, Imperial-Institute, London. Fig. 53 und Tafel VII,

Herrn Dr. Cardamatis, Athen. Fig. 68,

der Photographischen Anstalt H. Dümler-Wien. Fig. 108, 134, 135, 139, 144, 150, 179, 185,

Herrn Dr. P. Sack vom Senckenbergschen Institut, Frankfurt a. M., für seine Malariakarte Deutschlands. Tafel XXVII

zu besonderem Dank verpflichtet.

Die besonders angeführten Abbildungen wurden nach anderen Veröffentlichungen, der Rest nach Originalvorlagen hergestellt.

Aus Abhdl. d. Heidelberger Akad. d. Wissensch. (Heidelberg 1910) nach v. Wasielewski u. Hirschfeld. Tafel XIII, Fig. 2.

Aus Annali d'Igiene sperimentale (Bd. 5, 1897) nach Casagrandi. Fig. 76.

Aus Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt (Bd. 31. Berlin 1911) nach Koch, Beck u. Kleine. Fig. 54, 55, 56, 58.

Aus Arch. f. mikroskop. Anatomie (Bd. 61, 1902) nach Argutinsky. Fig. 85, 88, 89.

Aus Arch. f. Protistenkunde (Bd. 11, 1907) nach Keysselitz. (Bd. 15. Jena 1909) nach Patton. (Bd. 17. Jena 1909) nach Chatton u. Brodsky. Tafel I, Fig. 1 u. Taf. XI, Fig. 1 u. Textfig. 1.

Aus Arch. de Parasitologie (Tome 6. Paris 1902 und Tome 9. Paris 1905) nach Letulle u. Dévé. Fig. 119, 121, 146, 148, 149.

Aus Arch. de Zool. expérim. et gén. (Ser. 2, Bd. 2, 1884) nach Henneguy. Fig. 31.

Aus Archivio per le science mediche (Bd. 10, 1886) nach Golgi. Fig. 91.

Aus Aschoff, Pathol. Anatomie (Bd. 1. Jena 1909). Fig. 124 und 147.

Aus Atti della soc. Ital. di Sc. nat. Milano (Bd. 76, 1882) nach Grassi. Fig. 20, 47.

Aus Austen, Handbook of the Tsetse-Flies. (London 1911). Fig. 52, 57, 189, 190, 191 und Tafel VI, Fig. 1.

Aus Beihefte z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. (Bd. 12, Beih. 9) nach Fülleborn. Fig. 175, 176.

Aus Beihefte z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. (Bd. 13, Beih. 7) nach Kuenen u. Viereck. Tafel XIX.

Aus Bouchard, Traité de Path. gén. (Bd. 2. Paris 1896) nach Blanchard. Fig. 33.

Aus Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen. 4. Aufl. (Würzburg 1908). Fig. 4, 123, 125, 130, 132, 143, 145.

Aus Bütschli, Protozoen in Bronn, Klassen und Ordnungen des Tierreichs. (Leipzig u. Heidelberg 1880—1889). Fig. 13, 25, 45.

Aus Bull. Sc. France et Belgique (Bd. 31, 1898) nach Kuenstler. Fig. 12, 46.

Aus derselben Zeitschrift (Bd. 31, 1898) nach Léger. Fig. 37, 38, 40, 41, 42.

Aus derselben Zeitschrift (Bd. 26, 1895) nach Thélohan. Tafel XI, Fig. 2.

Aus Centralblatt für Bakteriologie. (28. Bd. Jena 1900) nach Maurer. Tafel XXIV, Fig. 2.

Aus Centralbl. f. Bakt., Parasitenkunde u. Inf.-Krankh. (Bd. 34, 1903) nach Argutinsky. Fig. 87, 94a—c.

Aus Deutsch. med. Wochenschr. (No. 27, 1909) nach Kleine. Fig. 59.
Aus Doflein, Protozoenkunde. 2. Aufl. (Jena 1909). Fig. 11, 14, 16, 17, 19, 73, 106 und 107.
Aus Flora (Bd. 86, 1899) nach Nawaschin. Tafel XII, Fig. 2.
Aus Fürstenberg, Die Krätzmilbe. (Leipzig 1861). Fig. 8, 177, 178.
Aus Beiträge z. pathol. Anatomie (2. Suppl.-Heft, 1898) nach Hückel. Tafel XXIX, Fig. 10—12.
Aus Jahrb. f. wissensch. Botanik (Bd. 11, 1878) nach Woronin. Tafel XII, Fig. 1.
Aus Kerschbaumer, Malaria. (Wien 1901). Fig. 186.
Aus Lang, Lehrb. d. vergl. Anatomie der wirbell. Tiere. 2. Aufl. (Bd. 1. 1901). Fig. 98.
Aus Leuckart, Parasiten des Menschen (Bd. 1. 2. Aufl. Heidelberg 1879—1886). Fig. 109b—e, 110a—e, 122, 126, 127, 128, 130, 131, 136, 140, 141.
Aus Liverpool School of Trop. Med. Memoir (16. 1905) nach Thomas u. Breinl. Tafel V.
Aus Memorias do Inst. Oswaldo Cruz (Tome 1, Fac. II. Rio de Janeiro-Manguinhos 1909) nach Chagas. Tafel VI, Fig. 2a u. b.
Aus Memorias do Inst. Oswaldo Cruz (Tome III, Fac. II. Rio de Janeiro-Manguinhos 1911) nach Vinna. Fig. 60.
Aus Mense, Handb. der Tropenkrankheiten (1. u. 3. Bd. Leipzig 1906) nach Mc Callum, Looss u. Leishman. Fig. 81, 109a, 113, 114, 116, 117, 118a—c, 154 u. Tafel X.
Aus Mosler-Peiper, Die tierischen Parasiten. 2. Aufl. (Wien 1904). Fig. 115, 120, 151, 152, 183, 184.
Aus Neveu-Lemaire, Parasitologie humaine. 3. Edit. (Paris 1906). Fig. 129, 142, 182.
Aus Ogata, Über die Ätiologie der Tsutsugamushi-(Kedani-)Krankheit. 1910. Fig. 180.
Aus Pagenstecher, Anatomie der Milben I—II. (Leipzig 1860). Fig. 181 u. Tafel XXXII, Fig. 5.
Aus Pagenstecher, Die Trichinen. (Leipzig 1865). Fig. 3, 163, 164, 165, 166, 167, 168.
Aus Prowazek, Handb. d. pathog. Protozoen (Bd. 1. Leipzig 1912) nach Hartmann. Fig. 75, 77, 78.
Aus Railliet, Traité de Zoologie méd. 2. Ed. (Paris 1895). Fig. 111, 112, 171, 172, 173, u. 192.
Aus Records of the School of Med. (Vol. 4. Cairo 1911) nach Looss. Fig. 153, 155a u. b, 159a—g, 160a—c, 162a u. b.
Aus Ruge, Einleitung in d. Studium d. Malariakrankheiten. (Jena 1901). Fiebertafel I—IV.
Aus Scheube, Die Krankh. d. warmen Länder. 3. Aufl. (Jena 1903). Fig. 174.
Aus Smith u. Killborne, Invest. into cattle-fever. (Washington 1893). Tafel XXXI, Fig. 1—4.
Aus: Sitzungsber. d. Heidelberger Akad. d. Wissensch. (Heidelberg 1911) nach Kühn u. v. Schuckmann). Tafel IIIa—d.
Aus Stäubli, Trichinosis. (Wiesbaden 1909). Fig. 169 u. 170.
Aus Schaudinn: Gesammelte Arbeiten (Leipzig u. Hamburg 1911). Fig. 15, 26, 29, 74 u. Tafel XXI, Fig. 1.
Aus Theobald, A Monogr. of the Culicidae or Mosquitoes. Vol. 1. (London 1901). Fig. 187 u. 188.
Aus: Veröffentl. aus d. Gebiet des Militärsanitätswesens (Bd. 20. 1902) nach Jürgens. Tafel XV.
Aus Virchows Arch. f. pathol. Anatomie u. Physiol. u. f. klin. Medizin (Bd. 12). Neue Folge. (Bd. 2. Berlin 1857) nach Malmsten (u. Bd. 65. Berlin 1875) nach Loesch. Fig. 10, 24, 79, 100.
Aus Vosgien, Le cysticercus cellulosae. (Paris 1910). Fig. 133, 137, 138.
Aus v. Wasielewski, Studien u. Mikrophotogramme z. Kenntnis d. path. Protozoen. (Heft 1 u. 2. Leipzig 1904/8). Fig. 6, 22, 28, 36, 43, 49, 50, 51, 86, 90, 95, 96.
Aus Welch u. Thayer, Malaria. (1897). Fig. 44, 84, 92a—h.
Aus Zeitschr. f. wissensch. Zool. (Bd. 46. 1888) nach Grassi u. Schewiakoff. Fig. 21, 32, 48.
Aus Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt. (Bd. 33. 1900) nach v. Wasielewski u. Senn. Tafel II.

Druck von August Pries in Leipzig.

